IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Vol. XXXI — Anno 1924

ROMA

N. 14 – Via Sistina – N. 14

1924

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXI (1924)

Agrifoglio dott. Mario, Clinica Chirurgica della R. Università di Genova. Pag. 177.

Arana prof. Bosch, Buenos Ayres. Pag. 397.

Arrigoni dott. Carlo, assistente nell'Ospedale Civile di Mantova. Pag. 194.

Ascoli dott. Manfredo, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 58.

Bedarida dott. Nino Vittorio, assistente nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag. 121.

Bettazzi dott. Gino, assistente nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag. 501.

Bianchini dott. Alessandro, dirigente del Laboratorio radiologico della Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 506.

Bonetti dott. Cesare, assistente nell'Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 401.

Brancati dott. Raffaele, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 233.

Bufalini dott. Maurizio, libero docente, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 289.

Businco dott. Armando, libero docente, aiuto nell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Cagliari. Pag. 404.

Caucci dott. Alberto, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale dei Bambini, Ancona. Pag. 449.

Ciaccio dott. Vito, maggiore medico, assistente militare nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 523.

Ciaprini dott. Gino, capitano medico, assistente militare nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 665.

Cignozzi dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario nell' Ospedale Civile di Grosseto. Pag. 629.

Cordero dott. Aurelio, libero docente, capo reparto di chirurgia nell'Ospedale Militare di Riserva di S. Nicolao in Lucca. Pag. 421.

Crainz prof. Silvio, aiuto nella Clinica Ortopedica e Traumatologica della R. Università di Roma. Pag. 1.

De Castro dott. Antonio, Istituto Anatomico di Milano. Pag. 8.

Della Mano dott. Nino, Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 65

Di Bernardo dott. Amato Lucio, libero docente, sostituto primario nell'Ospedale Civile Vittorio Emanuele II, Spezia. Pag. 201.

Durante dott. Luigi, libero docente, vice primario negli Ospedali Civili di Genova, Sezione Chirurgica. Pag. 311.

Egidi dott. Guido, libero docente, chirurgo primario negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 275.

Ettorre dott. Enrico, assistente nell'Ospedale Maggiore di Milano. Pag. 13.

Falcone dott. Roberto, libero docente, chirurgo direttore dell'Ospedale civile di Cosenza. Pag. 626.

Fantozzi dott. Giuseppe, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 462.

Fossataro dott. Enrico, libero docente, Vicenza. Pag. 21.

Giunta dott. Antonino, R. Istituto di Patologia della R. Università di Messina. Pag. 82.

Gussio dott. Sebastiano, libero docente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 323, 345, 427, 476.

Jura dott. Vincenzo, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 645.

Laurenti dott. Temistocle, libero docente, aiuto volontario nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 152.

Manca dott. Antioco, allievo interno nell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Cagliari. Pag. 404.

Marchesini dott. Oreste, chirurgo primario nell'Ospedale di Bagnocavallo. Pag. 26.

Marinacci prof. Sertorio. Pag. 559.

Marogna dott. Pietro, aiuto nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R Università di Genova. Pag. 93.

Nicastro dott. Giuseppe, assistente nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 650.

Odasso dott. Attilio, assistente nell'Ospedale di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag. 215.

Petta dott. Giorgio, assistente negli Ospedali Riuniti in Roma. Pagg. 51, 134, 545, 664.

Piccaluga dott. Nino, assistente nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 57.

Rossi dott. Carlo, aiuto nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Cagliari. Pag. 358.

Scalone prof. Ignazio, libero docente, chirurgo primario all'Ospedale Civile di Siracusa. Pag. 260.

Simoncelli dott. Guido, chirurgo primario e direttore dell'Ospedale Civile di Tolentino. Pagg. 105, 596.

Solieri dott. Sante, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale Morgagni in Forlì. Pag. 615.

Tasca dott. Piero, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale Civile in Portogruaro. Pag. 146.

Thorek dott. Max, direttore dell'American Hospital, Chicago. Pag. 546.

Torchiana dott. Luigi, assistente nell'Istituto di Patologia Speciale Chirurgica Dimostrativa della R. Università di Pisa. Pag. 383.

Vidal dott. Vittorio, assistente nell'Ospedale Civile di Udine. Pag. 113.

Zampa dott. Giuseppe, assistente nell'Ospedale Policlinico Umberto I, Roma. Pagina 222.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1924 sulla *Sezione Chirurgica del* "POLICLINICO"

Volume XXXI (1924)

LAVORI ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXI Roma, 15 Gennaio 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 1°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA ORTOPEDICA E TRAUMATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. RICCARDO DALLA VEDOVA

L'artrodesi del piede per mezzo dell'astragalectomia seguita da reimpianto parziale o totale dell'astragalo.

Prof. SILVIO CRAINZ, aiuto.

Ho avuto occasione di vedere applicare in questa Clinica e di applicare personalmente questo metodo e mi propongo di illustrare brevemente i risultati da noi ottenuti, tanto più che nella letteratura italiana non ho trovato alcun lavoro che ne tratti esaurientemente.

Lo Scalone ne parla incidentalmente, a proposito del trattamento del piede cavo per mezzo di una tarsectomia dorsale cuneiforme e reimpianto a base plantare del cuneo osseo.

Il metodo fu ideato da Lorthioir, che lo comunicò a Bruxelles nel 1911, dopo averlo applicato in 8 casi. Esso consiste essenzialmente in una estirpazione dell'astragalo, seguita dall'asportazione delle cartilagini di incrostazione delle superfici articolari che rimangono allo scoperto e dalla riposizione nella sua sede primitiva dell'astragalo denudato dalle cartilagini articolari e dai re-

sti dei legamenti. Ha lo scopo di ottenere una triplice artrodesi del piede: nell'articolazione tibio-peroneo-astragalica, in quella sottoastragalica e nella astragalo-scafoidea.

Quindi prescindendo completamente dal discutere le indicazioni di questo metodo operatorio, in quanto possiamo dire che sono le stesse della triplice artrodesi, mi pare interessante studiarlo in rapporto da un lato all'artrodesi totale del piede ottenuta per semplice asportazione delle cartilagini articolari delle tre articolazioni che si vogliono bloccare e dall'altro all'artrodesi totale ottenuta per mezzo dell'astragalectomia definitiva.

Secondo Ombredanne è più comodo di decorticare l'astragalo tenuto in una pinza e completamente estratto, che decorticarlo in posto ed aderente ancora in profondità. Però dice che non è difficile decorticare l'astragalo in posto e d'altra parte che non è senza inconvenienti il distacco completo dalle sue connessioni malleolari interne. Ammette che il trapianto libero astragalico per lo più attecchisca, tuttavia osserva che un trapianto vive meglio se conserva un peduncolo vascolare, sia pure piccolo. Inoltre dice che l'astragalo nei piedi paralitici ha una consistenza molle e si schiaccia alla minima pressione, lasciando scolare dalla sua superficie gialla un liquido bianco ed oleoso. Perciò si domanda se un'artrodesi così eseguita non equivalga ad una astragalectomia. Conclude che l'estirpazione temporanea dell'astragalo è una manovra elegante e semplice, ma egli sospetta che diminuisca la vitalità del nucleo osseo residuato alla decorticazione e dice: « se un giorno mi capiterà di non poter decorticare un'astragalo in posto lo enucleerò, altrimenti preferisco lasciargli il suo peduncolo interno ».

La riserva dell'Ombredanne teoricamente è giusta, però l'esperienza clinica dimostra che il trapianto libero astragalieno non perde affatto la sua vitalità o meglio che in corrispondenza di esso si conserva, anche a notevole distanza dall'intervento, una massa ossea avente radiograficamente la forma, la grandezza e la struttura della massa trapiantata. Questo fatto si ha per lo meno nella grande maggioranza dei casi: nella letteratura trovo soltanto un caso di Barbarin nel quale la radiografia ha mostrato la scomparsa completa dell'astragalo ed il piede è ritornato completamente ciondolante.

Dunque possiamo dire che quasi sempre il trapianto astragalieno attecchisce dopo riposto nella sua loggia e che inoltre con questa tecnica si ottiene un'anchilosi ossea nelle tre articolazioni che sono state denudate delle loro cartilagini, per modo che tutto il tarso posteriore viene a formare un unico blocco osseo avente per centro l'astragalo trapiantato.

Certamente dobbiamo ammettere che si può ottenere lo stesso risultato, cioè la triplice artrodesi del piede, con la semplice apertura delle tre articolazioni e successiva asportazione delle rispettive cartilagini articolari, senza mobilizzare completamente l'astragalo. Ma questa tecnica è molto indaginosa, specie per quanto si riferisce all'articolazione posteriore astragalo-calcaneare ed alla cartilagine del malleolo interno. Di più, colla semplice artrodesi per decorticazione di poco si può modificare la forma e la grandezza dei vari componenti ossei del tarso e quindi con essa non si possono correggere quelle de-

formità dello scheletro che si hanno frequentemente nei piedi paralitici. Invece coll'astragalectomia temporanea noi possiamo, dopo estirpato l'astragalo, ottenere la correzione completa della deformità e modellare tra le mani l'astragalo in modo da colmare abbastanza esattamente il cavo residuale tra la tibia, il calcagno e lo scafoide.

Questo punto mi sembra essenziale in favore dell'astragalectomia temporanea e perciò la sua superiorità mi pare sia molto evidente, per lo meno nei casi in cui le compressioni anormalmente distribuite nel piede paralitico hanno prodotto delle deformità ossee le quali portano una irriducibilità assoluta che non può cedere se non modificando la forma di uno o più dei componenti scheletrici del piede.

Passando al confronto tra l'astragalectomia temporanea e quella definitiva, praticata ugualmente allo scopo di ottenere l'artrodesi tibio-tarsica, dobbiamo ricordare in proposito gli studi classici del Lamy. Da essi risulta che l'astragalectomia definitiva non porta per lo più un'anchilosi ossea tibio-tarsica. La mancata sinostosi delle ossa del tarso può rappresentare un risultato favorevole nei casi di piedi torti congeniti, ma anche in essi, qualora sia indicato un intervento sullo scheletro, mi sembra più opportuna una tarsectomia cuneiforme.

In ogni modo nei piedi paralitici, dei quali noi ci occupiamo a proposito dell'artrodesi totale del piede, la mancata anchilosi ossea non è certamente un risultato favorevole perchè soltanto un saldamento osseo ci può assicurare contro il riprodursi della deformità.

Inoltre dopo l'astragalectomia definitiva si ha un abbassamento dei malleoli, e quindi un accorciamento dell'arto, di circa cm. 1.5: fatto non trascurabile specialmente pensando che l'arto paralitico è in genere già per se stesso più corto. Questo inconveniente non si ha invece nell'astragalectomia temporanea, perchè l'astragalo si interpone tra tibia e calcagno ed impedisce l'abbassamento dei malleoli.

Di più non bisogna trascurare che dopo l'astragalectomia definitiva il piede rimane notevolmente deformato, perchè il metatarso rimane addotto, con discreto cavismo dovuto ad una rotazione del calcagno sulle altre ossa del tarso: il piede è più corto, tozzo, inelegante.

Queste critiche furono anche recentemente ripetute da Sever a proposito dell'astragalectomia nel piede paralitico, ma non sono completamente applicabili alla modificazione che Whitman ha apportato al metodo.

Difatti l'operazione di Whitman non è una semplice astragalectomia, ma è accompagnata da una modificazione di rapporti del tarso con la mortaia tibiale, ottenuta facendo scivolare il piede indietro, per modo che la mortaia tibiale si ponga a cavallo dello scafoide e del cuboide. Questo metodo però, lo dice lo stesso Autore in risposta alle critiche di Sever, è indicato soltanto per i piedi talo-cavi paralitici. Esso ha lo scopo di eguagliare i due piatti della bilancia che forma il piede nella mortaia tibio-peroniera; così aumenta, allungandone il braccio di leva, il potere cinetico del tricipite surale se esso è soltanto paretico, o quando esso è completamente paralitico rende più efficace

l'azione di eventuali trapianti di forze muscolari attive sul tendine d'Achille. Con questo meccanismo dunque si rende molto difficile il riprodursi del talismo del piede; inoltre si provvede anche a correggere il cavismo perchè, essendo stato spinto il piede all'indietro, l'asse della gamba viene a cadere al davanti della linea di Chopart e quindi in corrispondenza della convessità del piede: perciò il peso del corpo tende a correggere il cavismo. In ogni modo il metodo vale soltanto per il piede talo-cavo, che non rappresenta certamente la forma più frequente del piede paralitico.

A proposito dell'astragalectomia definitiva debbo ricordare che fino dal 1883 il Durante ha proposto questo metodo con una tecnica speciale per il trattamento dei piedi torti irriducibili.

L'incisione da esso praticata va dal punto medio della malleolare anteriore e scende in basso parallelamente ai tendini estensori, passando in profondità tra il tendine dell'estensore comune delle dita all'esterno e quello proprio dell'alluce all'interno. Raggiunto l'astragalo, riesce molto facile asportarlo frammentandolo con una sgorbia.

Il metodo fu usato molto largamente nei piedi torti congeniti irriducibili ed i risultati ottenuti furono comunicati dal Lofaro.

Quanto alle indicazioni del metodo di Lorthioir, ho detto che esso vale per tutte le forme del piede paralitico nelle quali sia indicata l'artrodesi totale, però è opportuno fissare una limitazione molto importante alla quale gli Autori non mi pare abbiano dato sufficiente importanza e questa limitazione è data dall'età del paziente.

Sappiamo che il nucleo di ossificazione dell'astragalo si presenta all'inizio della vita extrauterina sotto forma di una piccola massa elittica, disposta a livello del collo dell'astragalo, col suo maggiore asse diretto in senso anteroposteriore; questo nucleo va lentamente sostituendo la massa cartilaginea e soltanto dopo i 12 anni di età si ha l'ossificazione quasi completa. Ora, ricordando che per avere il saldamento osseo anche in una semplice artrodesi per decorticazione è necessario asportare tutta la parte cartilaginea per mettere a contatto delle superfici ossee, questo fatto basta, prescindendo da altre considerazioni che controindicano nell'infanzia l'artrodesi del piede, per sconsigliare questo intervento prima della completa ossificazione dell'astragalo.

La tecnica da noi seguita è, come esporrò brevemente, un poco diversa da quella descritta dai vari Autori.

L'incisione cutanea scelta è stata quella esterna che comincia dalla metà del collo del piede, poco al davanti della salienza formata dalla testa dell'astragalo, discende obliqua in basso ed indietro verso il bordo esterno del piede passando sulla grande apofisi del calcagno un poco dietro all'articolazione calcaneo-cuboidea, si riflette in dietro per passare sotto la punta del malleolo esterno e rimontare lungo il margine posteriore di detto malleolo, sul tragitto dei tendini peronieri, fino alla sua base.

Questa incisione offre il vantaggio di dare un accesso molto ampio allo astragalo e di permettere di praticare con tutta facilità quelle manovre complementari che, come dirò fra poco, sono molto utili per il buon esito della

operazione. Però il grande lembo che si deve sollevare va facilmente soggetto a necrosi del suo margine e noi abbiamo dovuto lamentare varie volte questo incidente. Esso non ha avuto nessuna influenza sfavorevole sul decorso ulteriore, perchè il piccolo tratto cutaneo necrotico si è delimitato ed eliminato con guarigione della ferita per seconda intenzione, ma senza disturbare affatto l'evoluzione biologica dell'osso trapiantato. In ogni modo, ad evitare questo inconveniente, negli ultimi casi abbiamo leggermente modificato l'incisione, scendendo meno in basso colla curva di essa e risalendo verso il collo del piede subito dopo superato l'apice del malleolo.

Sollevato ampiamente il lembo cutaneo, aperta la guaina dei tendini peronieri e lussati questi all'indietro, bisogna isolare e sollevare il fascio dei tendini dell'estensore delle dita.

Qualora si sia deciso di praticare la tenodesi come complemento all'artrodesi, si possono recidere subito questi tendini in sede opportuna e avere così uno spazio molto più ampio per le manovre operatorie.

Si procede all'astragalectomia colla tecnica classica ben nota, però bisogna ricordarsi che l'astragalo nei piedi paralitici è in genere molto alisteretico e poroso, perciò bisogna far presa su di esso con molta dolcezza e prima di tentare l'estirpazione bisogna assicurarsi che specialmente il legamento interosseo astragalo-calcaneare ed il legamento deltoideo siano completamente recisi, per modo che non sia necessario impiegare alcuna forza.

Estratto l'astragalo, si procede all'asportazione delle cartilagini d'incrostazione della mortaia tibio-peroniera, delle faccette del calcagno e della faccia posteriore dello scafoide. Questa decorticazione si può ottenere col cucchiaio tagliente o con una sgorbia. Dopo di che si scopre l'articolazione calcagno-cuboidea e si apre dalla sua parte superiore, asportando le rispettive superfici cartilaginee del calcagno e del cuboide.

Il seguito dell'intervento è diverso a seconda che esiste o meno deformità scheletrica del piede. Se la deformità non esiste o non è molto accentuata specialmente la adduzione del piede, è facile in questo momento di portare il piede in buona posizione, altrimenti occorre accorciare il margine esterno del piede, praticando invece di una semplice artrodesi calcaneo-cuboidea una vera resezione nella stessa sede.

Portato quindi in ogni caso il piede nella posizione voluta, si vedrà che il cavo residuato dall'asportazione dell'astragalo si riduce tanto più quanto più accentuato era il grado di deformità che si è dovuto correggere. Si tratta di colmare questo cavo per mezzo di un auto-trapianto ottenuto dall'astragalo stesso e perciò si dovrà utilizzarlo in tutto o in parte a seconda della necessità del caso. In ogni modo, anche se l'astragalo va utilizzato completamente, è necessario provvedere all'asportazione delle cartilagini di incrostazione e dei residui di legamenti rimasti aderenti alla sua superficie. A questo scopo è molto semplice afferrare in una mano, coll'interposizione di una pezza di laparotomia, l'osso e decartilaginizzarlo coll'altra per mezzo di un comune periostotomo. L'Albee adopera invece la sua sega elettrica, ma noi non ne abbiamo mai notato il bisogno. Ed anche quando è necessario ridurre più o meno

notevolmente di volume l'astragalo per adattarlo nella sua loggia rimpicciolita, sostituendo al periostotomo una buona pinza di Luer si raggiunge facilmente e rapidamente lo scopo senza maltrattare eccessivamente la massa ossea che si deve trapiantare.

Rimesso in posto l'astragalo e fissato in sito con una sutura in catgut dei resti della capsula articolare, noi abbiamo, nella maggioranza dei casi, completato l'intervento con delle tenodesi, preoccupandoci specialmente di utilizzare quei tendini che per la loro inserzione distale erano i più adatti ad impedire la riproduzione della deformità. Non credo che questa parte dell'operazione sia essenziale, perchè il reimpianto dell'astragalo con artrodesi calcaneo-cuboidea dà per sè stesso una anchilosi ossea nelle quattro articolazioni del tarso, tanto vero che nei casi in cui non abbiamo praticato la tenodesi abbiamo avuto un ottimo risultato.

Ma la tenodesi rappresenta un atto complementare che rende più sicura la correzione permanente della deformità e permette di sottoporre più precocemente il piede al carico.

Sutura delle parti molli in catgut ed immobilizzazione dell'arto in apparecchio gessato: durante l'applicazione di esso bisogna tener presente che il piede dopo l'astragalectomia tende a lussarsi in avanti e perciò occorre modellare l'apparecchio in modo che ciò non possa accadere. Questo particolare tecnico è molto importante ed è opportuno, qualche giorno dopo eseguito l'intervento, di assicurarsi radiograficamente che l'astragalo trapiantato stia nei rapporti dovuti colla mortaia tibio-peroniera e colle ossa del tarso.

Alcuni operatori dopo pochi giorni tolgono l'apparecchio, per rimuovere la medicatura intrisa di sangue. Noi l'abbiamo fatto soltanto nei rari casi in cui la correzione della deformità non era stata completa e perciò si è creduto opportuno con un nuovo apparecchio di completare la correzione.

Quanto al tempo che l'apparecchio deve stare in sito, gli Autori indicano una durata alquanto diversa che va da un minimo di un mese ad un massimo di due. Noi in genere abbiamo lasciato l'apparecchio gessato completo per circa sei settimane, sostituendolo poi con una doccia gessata posteriore che assicurasse il mantenimento del piede in buona posizione e potesse essere rimosso quotidianamente per praticare qualche seduta di massaggio.

Dopo tre mesi abbiamo sottoposto l'arto operato al carico, con l'aiuto di una calzatura ortopedica adatta.

La nostra esperienza clinica è data da sette casi, di cui il primo risale al 27 aprile 1921 e il più recente all'8 dicembre 1922.

Si trattava di piedi paralitici da poliomielite anteriore con deformità in varo-equino in sei casi, con valgismo in un solo caso.

In tre casi fu praticato il reimpianto di tutto l'astragalo, in quattro soltanto di una parte e precisamente in due casi fu reimpiantata la testa dello astragalo ed in due il corpo.

In un caso (quello con piede valgo paralitico) oltre il reimpianto completo dell'astragalo, per meglio assicurare la fissità del piede furono prelevati

dal margine posteriore del malleolo esterno due frammenti ossei, di cui uno fu posto tra il malleolo esterno e l'astragalo e l'altro nel seno del tarso.

In tutti i casi fu praticata anche l'artrodesi calcaneo-cuboidea, che nei piedi vari fu trasformata in una vera resezione per completare la correzione della deformità accorciando il margine esterno del piede.

Come intervento complementare, in un caso fu praticato l'accorciamento dei peronieri, in un altro la tenodesi dei peronieri attraverso un canale scavato nel malleolo esterno, e in due la tenodesi dei peronieri e del flessore lungo delle dita.

Ho già detto che abbiamo in tutti i casi ottenuto dei buoni risultati.

Il piede conserva una forma quasi normale e l'abbassamento dei malleoli è appena apprezzabile. Tutto il tarso è fisso sulla gamba in buona posizione e sopporta il carico del corpo senza dare nessuna sensazione dolorosa, per modo che l'infermo acquista un appoggio solido ed indolente.

La deambulazione, qualora non vi siano altre lesioni paralitiche nei segmenti prossimali dell'arto, si compie molto bene poichè persiste soltanto un lievissimo grado di claudicazione. Il passo è abbastanza elastico ed elegante, perchè l'avampiede rimane ben mobile sul tarso e compensa in gran parte la fissità di quest'ultimo.

Allo studio radiografico dei piedi operati abbiamo trovato in tutti i casi che le ossa del tarso posteriore formano un unico blocco osseo del quale fa parte l'astragalo trapiantato.

Quindi mi pare si possa concludere che l'astragalectomia con reimpianto parziale o totale dell'astragalo, quando sia indicata l'artrodesi totale del piede, rappresenta un metodo molto superiore all'astragalectomia definitiva e che sia anche superiore all'artrodesi ottenuta per semplice decorticazione perchè più semplice, ma specialmente perchè permette di correggere qualsiasi deformità dello scheletro del piede, reimpiantando quella parte soltanto dell'astragalo che è necessaria a colmare il cavo residuato nel tarso dopo corretta completamente la deformità.

BIBLIOGRAFIA.

AGRON. *Etude sur la triple Arthrodèse du pied par Astragalectomie temporaire suivie de reimplantation de l'Astragale dans sa loge.* Thèse de Lyon, 1920.

ALBEE. *Astragalus used as transplant to arthrodese ankle.* Bone-graft Surgery, 1917.

BARBARIN. *Sur les artrodèses du pied.* Revue d'Orthopédie, 1921, pag. 569.

BROCA. Presse Médicale, 1917, n. 43.

LERICHE et POLICARD. Lyon Chirurgical, juil.-Aout 1920, p. 410.

LECLERC. Lyon Chirurgical, juin 1914, pag. 645.

LORTHIOIR. *Huit cas d'arthodèse du pied avec extirpation temporaire de l'astragale.* Annales de la Société belge de Chirurgie, n. 6-7, 1911.

LAMY. *Résultat orthopédique de l'astragalectomie chez l'enfant.* Thèse de Paris, mars 1910.

MAUCLAIRE. *Sur les artrodèses du pied.* Revue d'orthopédie, 1921, p. 464.

OMBREDANNE. *Les arthrodèses du pied.* III^e Réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie, Strasbourg, 5 octobre 1921.

SCALONE. *Sul trattamento operativo del piede cavo. Tarsectomia dorsale cuniforme, reimpianto a base plantare del cuneo osseo.* La Chirurgia degli organi del movimento, 1922, n. 1.

WHITMAN. *Critical comments on a paper enticled «Astragalectomy in paralytic feet».* The Journal of Orth. Surgery, vol. III, n. 1, 1921.

II.

ISTITUTO ANATOMICO DI MILANO, diretto dal prof. F. LIVINI

Per la migliore conoscenza della topografia delle vie biliari extraepatiche.

Dott. ANTONIO DE CASTRO.

La topografia delle vie biliari extraepatiche è stata oggetto di studio da parte di numerosi autori, e, specialmente in questi ultimi anni, per il grande e sempre crescente numero delle operazioni chirurgiche su di esse e sugli organi contigui (vasi, pancreas, duodeno). Questo studio si è arricchito di conoscenze anatomiche e di tecnica chirurgica.

Se non che le conclusioni alle quali giungono i diversi autori non sempre concordano tra loro; ciò che mi ha spinto a riprendere in esame la questione.

Allo scopo, ho praticato una serie di ricerche sopratutto per determinare le possibili cause di discordanza tra i vari osservatori, e più precisamente per ricercare se la diversità delle conclusioni possa essere messa in rapporto o con le variazioni individuali o con la diversità del metodo di ricerca.

Prima però di esporre le conclusioni alle quali questo studio mi ha condotto, credo utile a miglior intelligenza dell'argomento, far precedere un breve riassunto sulle conoscenze attuali intorno alla topografia delle vie biliari extraepatiche.

I punti di repere sulla parete toraco-addominale per la localizzazione dell'apparecchio escretore della bile, variano a seconda dei diversi autori. Essi sono:

1) Per la cistifellea:

a) il punto in cui il margine laterale destro del m. retto anteriore dell'addome incontra l'estremo anteriore della 9ª o 10ª cartilagine costale, a soggetto orizzontale;

b) a 1 o 2 cm. in fuori del detto punto;

c) a 10 o 12 cm. dalla linea mediana a livello della 9ª o 10ª cartilagine costale (Raynaud) per altri 5 o 6 cm. (Sireaud);

d) sulla verticale abbassata dalla metà della clavicola, a livello della 9ª o 10ª costola (Charmicoel);

e) sulla verticale innalzata dalla metà dell'arcata crurale, a livello della 9ª o 10ª costola (Addison).

2) Per il coledoco: anteriormente:

a) a 5 o 6 cm. circa dell'ombelico, su una linea tirata da questo alla sommità dell'ascella (Desjardins); in questo punto si proietta l'imboccatura del coledoco e del canale di Wirsung nel duodeno;

b) nella zona «pancreatico-duodenale», ove corrisponderebbe la testa del pancreas ed il coledoco; e determinata così: si fa partire una orizzontale ed una verticale dall'ombelico e si traccia la bisettrice dell'angolo così formato:

nella zona compresa tra la bisettrice e la verticale su una estensione di 5 cm. a partire dall'ombelico si trova il coledoco ed il pancreas (Chauffard e Rivet).

Posteriormente:

a) a livello della prima vertebra lombare per la metà superore, e del disco intervertebrale che separa la 3ª dalla 4ª lombare per la metà inferiore (Quenu);

b) a livello del margine inferiore della 1ª vertebra lombare ed a 2-3 cm. dalla linea mediana per l'estremità superiore, ed a livello della 3ª lombare ed a 25-40 mm. dalla linea mediana (Wiart) per l'estremità inferiore.

Data la discordanza tra gli autori su i vari punti di repere per la localizzazione topografica delle vie biliari extraepatiche, nella supposizione che essa fosse da mettere in relazione con variazioni individuali, apparivano utili ricerche metodiche dirette a determinare la disposizione più frequente e quasi normali.

Questo ho fatto esaminando 41 cadaveri, dei quali 20 adulti (10 uomini e 10 donne), 10 bambini e 11 feti a termine, e mi sono proposto a stabilire:

a) la situazione topografica della cistifellea;

b) la situazione topografica del coledoco;

c) lo sbocco reale ed apparente del cistico;

d) la esistenza o meno di una porzione sopraduodenale del coledoco.

Il cadavere è stato messo sempre nella posizione orizzontale. Lunghi spilloni sono stati infissi nei punti di repere che dai diversi autori sono indicati per la localizzazione della cistifellea e del coledoco.

I risultati sono questi:

1) Per la localizzazione della vescichetta biliare:

a) il caso più frequente è che, negli adulti, corrisponde a 10-12 cm. dalla linea mediana, a livello della nona o decima costola a soggetto orizzontale, come stabilisce Reynaud;

b) meno frequentemente negli adulti corrisponde a 1-2 cm. dal margine esterno del muscolo retto ed a livello della nona o decima costola. Invece è il più frequente nei bambini;

c) raramente ho riscontrato la cistifellea corrispondere alla 10ª costa sulla verticale abbassata dalla metà della clavicola (Charmicoel) e così pure a livello della 10ª costa sulla verticale innalzata dalla metà della arcata crurale (Addison);

d) in nessun caso corrispondeva a 5-6 cm. dalla linea mediana a livello della 10ª costola (Sireaud).

2) Per il coledoco ho trovato che esso corrisponde anteriormente:

a) più frequentemente alla cosidetta «Zona pancreatico-duodenale» (Chauffard e Rivet) ove corrisponderebbe la testa del pancreas ed il coledoco;

b) meno spesso al punto fissato a 5-6 cm. dall'ombelico, su una linea tirata da questo alla sommità dell'ascella (Desjardins): su quel punto si proietta l'imboccatura del coledoco e del canale di Wirsung nel duodeno.

Posteriormente:

a) nella sua porzione superiore, con minime variazioni, ai punti indicati

da Wiart e precisamente a 2 cm. dalla linea mediana a livello dalla prima lombare;

b) nella sua porzione inferiore, pure con minime variazioni, ai punti indicati da Wiart e cioè a cm. 2 1/2-4 dalla linea mediana a livello della terza lombare.

3) Per il cistico:

a) lo sbocco reale corrisponde nella maggior parte dei casi a quello apparente. Solo in pochi casi esso avveniva a poca distanza da quest'ultimo;

b) l'imboccatura è frequentemente ad angolo retto. In 5 casi trovai che incrociava l'epatico posteriormente ed in 3 anteriormente.

Nel feto la disposizione delle vie biliari varia in gran parte da quella che si riscontra nell'adulto. Così:

a) l'imboccatura del cistico nell'epatico avviene più in basso, ciò che porta che il coledoco nel feto è più breve in confronto con quello che si riscontra nell'adulto;

b) la porzione sopraduodenale non esiste nel feto;

c) il cistico e l'epatico si incontrano con la disposizione che osservasi nell'adulto, e cioè ad Y, più di rado decorrono paralleli, i due dotti essendo uniti fra loro da tessuto connettivo nel tratto inferiore;

d) il cistico è facilmente sondabile fino allo orifizio superiore, mentre nell'adulto almeno nella maggioranza dei casi si può farlo solo con difficoltà per ragioni che diremo più avanti.

Da queste constatazioni si può presumere che, durante lo sviluppo extrauterino le vie biliari subiscono delle modificazioni e precisamente:

1) il cistico e l'epatico che nel feto sono saldamente riuniti da connettivo, da non potersi dall'esterno differenziare, si individualizzano, rendendosi indipendenti, così che i casi nei quali nell'adulto si riscontrano uniti da tessuto connettivo rappresentano una disposizione fetale (casi non differenziati); se l'individualizzazione dei due condotti si arresta più o meno al di sopra del duodeno allora si ha una porzione sopraduodenale variamente lunga del coledoco;

2) la difficoltà che si incontra per il cateterismo del cistico, a livello dell'orifizio superiore, è dovuta alla situazione di questo, quasi sempre laterale, sia nel feto che nell'adulto; ma mentre in quest'ultimo si osserva che il cateterismo, nella maggior parte di casi, è difficile per tutto il percorso del cistico, nel feto invece è relativamente facile; e ciò dipende dal fatto da me osservato che le valvole di Heistero (che costituiscono l'ostacolo effettivo nell'adulto) nel feto sono solo abbozzate nella metà superiore e non esistono affatto in quella inferiore.

La conclusione generale che si può trarre dalle mie ricerche è che esistono estese variazioni individuali nella topografia delle vie biliari extraepatiche, ciò che dà ragione delle discordanze tra i varii osservatori.

In particolare poi osservo che la ptosi cadaverica è un fattore importante del quale bisogna tener conto per non essere tratti in errore nella localizzazione, sul cadavere, delle vie biliari.

Applicazioni pratiche.

Non mi sembra ora inutile accennare alle applicazioni pratiche, che dai risultati ottenuti dalle mie ricerche possono trarsi, e precisamente alla scelta della via di accesso ai dotti biliari e del punto di elezione per la incisione della parete addominale.

Le vie per giungere ai dotti biliari sono due: l'addominale e la lombare. La prima è quella normalmente seguita, la seconda è ritenuta come eccezione e riservata (Kehr) ai casi di concomitante lesione del rene destro o ascessi retroperitoneali.

Oggigiorno, dato il criterio fondamentale della necessità delle incisioni ampie e della praticità (Elliot e Mayo-Robson) di operare col tronco sollevato ed esteso, le verticali (mediana e laterale destra) che erano le incisioni abitualmente scelte per accedere alle vie biliari sono state abbandonate, perchè con la tensione della parete addominale non era possibile ottenere una divaricazione sufficiente della ferita che permettesse la libera esplorazione delle vie biliari. È conservata tuttavia da alcuni, specie da quelli che si accingono all'atto operatorio col criterio prestabilito di eseguire la colecistostomia, o quando il chirurgo si trovi incerto sulla natura dell'operazione che dovrà praticare: in questo caso si ricorrerà alla laparotomia mediana che agevolerà la esplorazione.

Nella grande varietà d'incisioni, cito le classiche:

a) l'incisione di Kocher che segue l'arco costale, incominciando quattro dita traverse sotto la punta del processo ensiforme e in principio, parallela al margine costale diverge da questo verso il basso per arrivare sino ai muscoli larghi, che devono essere lesi il meno possibile;

b) la incisione di Czerny che è fatta ad angolo, di cui il lato verticale corrisponde alla linea mediana giungendo fin verso l'ombelico, l'altro lato, traversale, si porta verso l'estremo sezionando il muscolo retto anteriore di destra;

c) la incisione di Gray che modifica lievemente il metodo precedente fissando preventivamente le due sezioni del muscolo retto per impedirne la retrazione;

d) la incisione di Mayo-Robson e Korte che è arcuata ed è praticata lungo il margine costale in alto, lungo il margine esterno del muscolo retto in basso;

e) la incisione del Dean Bevan è una forma di S allungata: essa dà largo accesso alle vie biliari, ma presenta l'inconveniente di sezionare sistematicamente per traverso i muscoli addominali. Comprende una incisione verticale lungo il bordo esterno del muscolo retto e due incisioni oblique, l'una in alto ed in dentro, l'altra in basso ed in fuori che cadono sugli estremi della prima;

f) la incisione di Kehr così detta «a baionetta» che consta di un tratto mediano verticale a partire dall'appendice xifoidea, di un secondo tratto obliquo in basso ed in fuori attraversante in questa direzione il retto stesso in

modo da conservare ininterrotto il terzo estremo del muscolo e proseguendo su questo per un tratto più o meno lungo secondo la necessità.

Ciò premesso, sulla base delle mie ricerche, ho potuto rilevare che:

1) La incisione mediana è giustificata nei casi in cui non si riesce a stabilire se l'affezione riguardi l'apparecchio escretore della bile o altri organi contigui.

2) La incisione più adatta a diagnosi sicura, per accedere alla vescichetta, è quella di Kehr che può essere modificata alla ghiandola e combinandola ad altri complementi.

3) Per accedere al cistico la incisione più adatta è quella di Mayo Robson.

4) Per accedere al coledoco la incisione più adatta è quella di Kehr.

5) Quest'ultima che oggigiorno è la più seguita per accedere alle vie biliari, in genere, può essere riservata e con una certa sicurezza, al solo coledoco.

6) Le incisioni di Czerny e quella di Gray non rispondono perchè oltre a fare un'ampia breccia, non mettono allo scoperto tutte le vie biliari extraepatiche.

BIBLIOGRAFIA.

1. Belon. *Anatomia de los conductos biliares y de la arteria cystica.* Imp. Oceania, Buenos Ayres, 1915.
2. Bourget. *Sur la topographie des voies biliares, étude radiologique.* Compt-Rend. Soc. de Biol., Paris, 1912.
3. Chiarugi. *Anatomia umana.* Soc. Ed. Lib., 1910.
4. Delbet P. *Sur certaines particuliarité des voies biliares.* Bull. et Mém. Soc. de Ch. de Paris, 1905.
5. Descomps. *La voie biliare principale suspancréatique.* Presse Méd., Paris, 1911.
6. Dominguez Roldan J. *Vias biliares: leccion de anatomia topografica.* Rev. de Med. y Cir. de la Habana, 1907.
7. Hartmann. *Sur les voies biliares.* Bull. et Mém. Soc. de Ch. de Paris, 1906.
8. Heiberg. *The biliary tract and some allied problemes.* Bibliot. f. Laeger Kobenk, 1912.
9. Janosik I. *Sur les rapports du conduit cholédoque et des conduits pancréatiques chez l'homme.* Arch. de Biol., Liège & Paris, 1908.
10. Landouzy-Leon Bernard. *Elem. d'Anat. et de Phys. médicals.* Masson, Paris, 1913.
11. Laurent. *Anat. Clin. et Oper.* O. Bien, Paris, 1906.
12. Mc Connel. *The topographical and applied anatomy of the gall bladder and bile ducts.* Journal of Anatomy and Physiol., 1915.
13. Pensa. *Sviluppo delle vie billiari in alcuni embrioni umani.* Anat. Anz., 1912.
14. Poirier-Charpy. *Anatomie Umaine.* Masson, 1901.
15. Prieto I. *Algunos casos experimentales sobre las vias biliares.* Bol. & Just. pat. Mexico, 1909.
16. Rietz T. *Ueber dier normale und abnorme Entwichlung der extrahepatischen Gallenwege.* Nörd. mer. Ark. Stokholm, 1917.
17. Robinson. *Ductus bilis.* Post. Graduate (N. Y.), 1904.
18. Robinson. *Ductus cisticus bilis.* Milweauke (N. Y.), 1904.
19. Robinson. *Ductus cysticus bilis, the duct of the colecyst and gall-bladder.* Cincinnati, Lancet Clin., 1904.
20. Ruth C. E. *Common erros in gall. tract surgery.* Journal Lancet Mim., 1915.
21. Testut-Jacub. *Anatomia topografica.* Unione Tip. Ed. Tor., 1910
22. Tillaux. *Anatomia topografica.* Vallardi, 1910.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO
DIVISIONE UROLOGICA - PADIGLIONE C. RIVA
diretto dal prof. G. LASIO

Papillomatosi ureterale (*).

Dott. ENRICO ETTORRE, assistente.

I papillomi dell'uretere, anche secondarii a quelli del bacinetto, sono rari; quindi mi sembra interessante di esporre alcune considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche su di un caso occorso alla mia osservazione, nella Divisione Urologica dell'Ospedale Maggiore, diretta dal prof. Lasio, al quale mi pregio di porgere vivi ringraziamenti per avermi indirizzato in questo studio.

Caletti Carlo, tessitore, di a. 63, da Vergiate: entra in reparto il 5 ottobre 1921. Ottimi precedenti famigliari e personali. Nega qualsiasi infezione venerea e celtica. Da circa due mesi senza avvertire dolore, ha emesse urine miste a sangue. Queste ematurie, leggere, duravano da 4 a 5 giorni. Negli intervalli, di circa una settimana, le minzioni pare che fossero alquanto più frequenti, con emissione di urina torbida.

L'esame generale dell'infermo è negativo. All'esame locale: uretra di permeabilità normale, il cateterismo, facile ed indolente, dà esito a 125 cmc. di urina leggermente torbida, vescica di capacità normale. Dal retto si palpa la prostata di piccolo volume, liscia, elastica, indolente. Rene destro, ptosico, spostabile, indolente. Criptorchidia sinistra.

L'esame dell'urina non dimostrava presenza di sangue o di altri costituenti patologici. La reazione era alcalina e nel sedimento i soliti cristalli di triplofosfato e urati amorfi. La costante di Ambard: 0.124; con una azotemia di 0.716.

La radiografia dell'albero urinario negativa. La cistoscopia praticata il 15 ottobre mostrava una lieve cistite emorragica diffusa; formazione iniziale del lobo mediano della prostata con cercine ispessito irregolare. Al cateterismo dell'uretere destro — con papilla normale — fu possibile risalire solo per 5 cm. Il campione d'urina raccolta era fortemente ematica e l'ematuria aumentava durante il massaggio del rene destro; all'esame: urea 24.318 ‰; cloruri 7 ‰. Nel sedimento leucociti liberi ed in ammassi; emazie in discreta quantità, numerose cellule delle alte vie ed elementi epiteliali in cilindri.

Posta la diagnosi di tumore renale, il 19 ottobre in narcosi eterea, si procedette alla nefrectomia, previa lombotomia obliqua destra. Il decorso postoperatorio fu normale, e l'a. fu dimesso guarito il 1° novembre.

Il rene appariva di grossezza quasi normale. Al polo superiore, sulla faccia esterna, presentava una cisti della grossezza di una nocciola. Al taglio (Fig. 1), in corrispondenza della parte inferiore del bacinetto, si notava la presenza di un papilloma, discretamente sviluppato, della grandezza di una piccola noce, con le caratteristiche frangiature a cavolfiore. Tale neoformazione era peduncolata e prendeva inserzione soltanto su di un breve tratto, senza invadere profondamente la parete del bacinetto.

(*) Comunicazione alla Società Lombarda di Scienze mediche e biologiche. — Seduta del 6 aprile 1923.

L'a. potè riprendere regolarmente il lavoro e godè perfetta salute sino alla metà di settembre del successivo anno 1922; quando, improvvisamente, ebbe di nuovo ematuria totale, che cessò lo stesso giorno. L'ematuria poi si ripetè un'altra volta e fu continua per otto giorni, ma quasi solo iniziale. Le minzioni si mantennero regolari, per ritmo e quantità. L'esame locale era negativo. Nel sedimento urinario qualche leucocita isolato e a gruppi.

La cistoscopia rivelava, allo sbocco dell'uretere destro, una piccola massa biancastra, data da un villo papillomatoso, che insieme alla porzione intramurale, notevolmente rigonfia, protrudeva in vescica; ad una seconda cistoscopia fatta a distanza di due giorni invece la papilla appariva normale essendosi staccato il villo necrosato. Si potè risalire per 4 cm. nell'uretere provocando una lieve emorragia. Discreto sviluppo endovescicale dei lobi laterali della prostata.

Il 14 novembre, in etero narcosi, si mette allo scoperto l'uretere di destra, ingrossato, del volume di un dito indice, a pareti tese bluastre, da sembrare

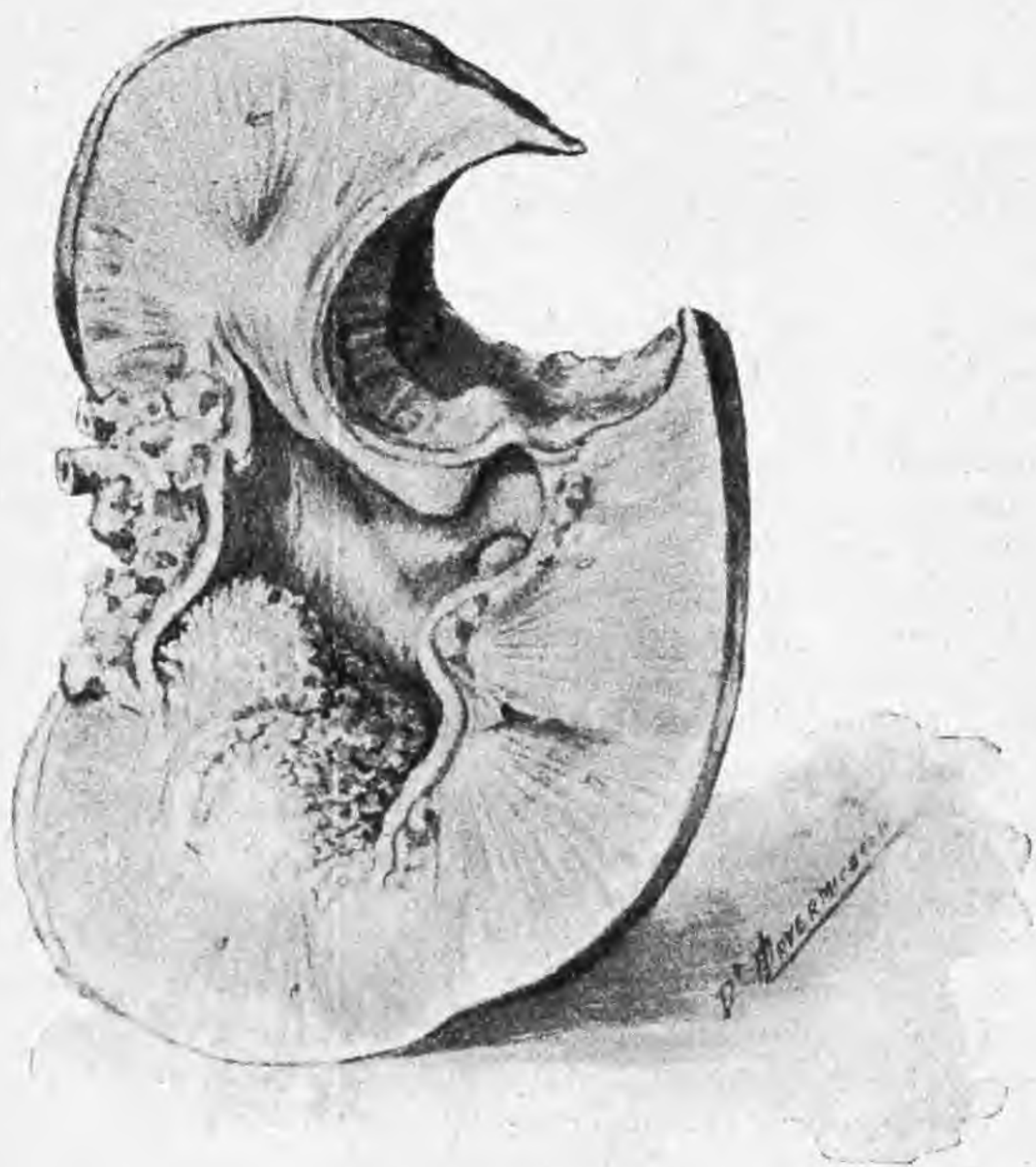



Fig. 1.

Fig. 2.

una grossa vena. Si isola nella sua quasi totalità e si estirpa, tranne per un breve tratto superiore che era integro e compreso intimamente nella cicatrice della pregressa nefrectomia; in basso si asporta anche il tratto intramurale e si sutura in catgut la parete vescicale.

L'uretere (Fig. 2), lungo circa 18 cm., riempito di una sierosità giallastra, normale nella sua parte inferiore, mostrava sulla parete interna, una neoformazione papillomatosa ricoprente tutto il quarto inferiore, sulla quale prendeva larga inserzione.

L'a. fu dimesso guarito il 24 dicembre. La cistoscopia mostrava un leggero edema bolloso lungo il cercine interureterico, probabilmente dovuto al catetere a permanenza, ma nessuna vegetazione papillomatosa nella zona della papilla ureterale retratta.

Il 12 marzo di quest'anno, dopo neppure tre mesi, l'a. ebbe leggera ematuria totale; il 16 marzo, ad un nuovo esame cistoscopico, si rilevava: pre-

senza di una neoformazione papillomatosa a 2 cm. dalla cicatrice ureterale verso il bassofondo e altre 3 sottili digitazioni papillomatose sul cercine superiore dello sfintere.

Prima di passare alla esposizione del reperto istologico mi sia permesso di considerare la natura del tumore, tenendo conto del suo aspetto macroscopico. Osservando la forma racemosa, la base d'impianto limitata ad un peduncolo e la nessuna penetrazione in profondità del papilloma del bacinetto, si è indotti a giudicare tale neoplasia di natura benigna, paragonandola alle congeneri forme vescicali. L'insorgere però dopo un anno di una recidiva a distanza, c'induce a riflettere su tale giudizio e a prendere in serio esame la eventualità, che si tratti di una neoplasia maligna. Infine la diffusione vescicale, a distanza di soli tre mesi dall'ultimo intervento, non ci lascia più alcun dubbio sulla malignità di questa forma.

Fig. 3.

Mentre dunque l'aspetto macroscopico era benigno — ed è ancora oggi benigno quello della metastasi vescicale — il solo andamento clinico ci ha portati a questa conclusione di malignità: L'esame istologico invece praticato sui pezzi asportati, ci rivela la malignità fin dall'inizio. Difatti nei preparati del bacinetto, quantunque non molto diffuse, rileviamo già queste caratteristiche sospette (Fig. 3): Pluristratificazione degli elementi epiteliali delle papille (di solito nei papillomi nettamente benigni non si osserva), frequenti stati di mitosi; in qualche punto del connettivo sottomucoso, e sin'anche compressi nella tonaca muscolare, qualche nido di elementi epiteliali più piccoli di quelli delle papille; infine (Fig. 4), in una cavità rivestita da elementi connettivali allungati (uno spazio linfatico?), un piccolo nido epiteliale, oltre a qualche piccolo stravaso sanguigno del connettivo sottomucoso. Sono rilievi che richiedono numerosi tagli del preparato per essere messi in luce; poichè a prima vista gli

elementi adulti, che rivestono le anse vascolari centrali delle papille, non denotano alcuna tendenza maligna.

Passando all'esame microscopico del papilloma dell'uretere (Fig. 5), si trovano più frequenti ed accentuate le stesse note maligne, osservate nel bacinetto. Inoltre la periferia del villo va assumendo un carattere di frastagliatura spiccata (come si osserva nei cancri papilliferi), le mitosi sono frequentissime, verso la base gli elementi hanno forma schiacciata, poliedrica, accentuando l'atipia osservata prima solo nei nidi isolati della sottomucosa e della muscolare. Di più grossi cordoni si partono dalla base, approfondendosi ed infiltrando la parete, qualche vaso linfatico è invaso dagli elementi neoplastici, mentre tutta la parete dell'uretere reagisce con un'abbondante infiltrazione di acidofili.

Fig. 4.

Concludendo dunque si tratta di un papilloma macroscopicamente del tutto simile alle forme benigne, rivelatosi all'esame istologico e all'andamento clinico nettamente maligno.

Questa diversità fra i due reperti induce ad alcune brevi riflessioni sulla natura delle neoformazioni papillomatose di questi organi.

Nella letteratura, che tratta dell'argomento, si rileva una grande discordanza, non solo di denominazione ma anche di giudizio sulla natura di questi papillomi. La maggior parte degli autori ha riferite osservazioni personali, spesso senza corredarle di esami microscopici, e qualche volta comprendendo fra queste neoformazioni di origine epiteliale mucosa anche cancri parenchimali, che solo in un secondo tempo, venendo a sporgere, sia nel bacinetto che nell'uretere, avevano assunto un aspetto papillare. Non riesce quindi possibile fare una statistica e tanto meno emettere un giudizio sulla loro natura.

Il Hryntschak, che ha fatto uno studio critico accurato sull'argomento, ha preso in esame tutti i casi, che almeno dalla descrizione dei varii AA. pote-

vano sembrare papillomi, escludendo quindi i cancri e gli adenocarcinomi di origine parenchimale. Egli ha creduto necessario di dividere i papillomi in tre categorie:

1) di probabile ma non accertata benignità;
2) di sicura benignità;
3) in degenerazione maligna.

Implicitamente il Hryntschak ammette dunque, che vi possano essere delle neoformazioni papillomatose del bacinetto sicuramente benigne; e, se manteniamo a queste parole il loro valore convenzionale, dovremo credere all'esistenza di forme, che non danno nè metastasi nè disseminazione a distanza. All'opposto invece il Thomas, nella discussione seguita ad un caso di papilloma carcinomatoso, comunicato dal Landon e dall'Alter alla Società di Chirurgia di Filadelfia, sostiene che la denominazione *papilloma* debba essere

Fig. 5

esclusivamente riservata alle forme assolutamente benigne, mentre a tutte le altre convenga il nome di cancri papillari.

Questa controversia, circa l'esatta denominazione, non è affatto secondaria come a prima vista potrebbe apparire.

Riservando la denominazione di papilloma per le forme benigne si verrebbe a mantenere a questa parola il valore che comunemente le viene attribuito nella localizzazione vescicale; ma mentre indubbiamente nella vescica vi sono neoformazioni di tale natura benigna, suscettibili di guarigione con la semplice fulgorazione, a me non è stato possibile trovare un solo caso di papillomatosi tipica, del bacinetto o dell'uretere, che non avesse qualche carattere di malignità.

Premetto che non ho preso in considerazione i cinque casi ritenuti benigni e riportati nel recente lavoro del Bruett, nè pochi altri sparsi nella letteratura (in tutto una diecina su novanta circa) perchè quantunque non avessero

caratteri sicuri di malignità, mancavano della revisione a distanza di tempo sufficiente per escludere le recidive.

Anche quando il reperto istologico non rivelava alcuno stato di degenerazione, a me sembra che il fatto della recidiva a distanza, oltre all'andamento clinico generale troppo affine a quello di forme analoghe maligne, basti per potere sospettare, che probabilmente un esame istologico completo avrebbe permesso di scoprire qualche indizio di malignità. *E poichè oggi anche i più autorevoli patologi, seguendo il Lubarsch, danno grande valore alle manifestazioni cliniche, nel decidere sulla natura delle neoplasie, io ritengo logico che l'appellativo « papilloma del bacinetto o dell'uretere » debba implicitamente includere il concetto di malignità. Se tale opinione verrà accettata, oltre ad una maggiore facilità di classificazione di queste forme, si avrà il grande vantaggio, che il chirurgo trovandosi di fronte ad una simile neoplasia, sarà indotto a procedere radicalmente, asportando, in primo tempo, anche l'uretere per preservare l'infermo da una pressochè costante metastasi.*

A sua volta, con il Thomas, riterrei, che la denominazione di cancri papillari venisse conservata per quei tumori epiteliali, che pure avendo una certa affinità di forma con i papillomi, se ne differenziano nettamente, sin dall'inizio, per i caratteri infiltrativi precoci; per la larga base d'impianto, oltre che per la spiccata atipia degli elementi.

***

In genere questi papillomi hanno origine dalla mucosa del bacinetto e solo secondariamente — dopo circa un anno anche se asportati — danno metastasi all'uretere: Fanno eccezione i casi di Kraft e Suter, ed un terzo comunicatomi l'ottobre scorso a New-York dal Beer, nei quali l'origine era ureterale. Indubbiamente le solite cause infiammatorie predispongono o preparano il terreno per il loro insorgere: Dimostrativo il caso dello Stoerk, nel quale ad un processo infiammatorio cronico, delle vie escretrici renali, seguì una papillomatosi diffusa. Contrasta invece il fatto, che è una vera eccezione trovare dei papillomi insieme a calcoli, che pure sono un elemento infiammatorio non indifferente.

Quanto al modo di diffondersi è ormai accertata la grande facilità d'impianto a distanza, che presentano anche dei semplici frammenti di villi staccati e trascinati, sia dalla corrente, sia da manualità operatorie. Merita di essere ricordato, a sostegno dell'ipotesi di generale malignità, il caso di Mc Donald, di un papilloma del bacinetto ritenuto benigno, nel quale, dopo la nefrectomia, insorse un carcinoma sulla cicatrice lombare. Ma non si può negare la possibilità di diffusione per via linfatica: Basta ricordare il caso di Stewens William, nel quale si ebbe un papilloma tipico al bacinetto, 19 mesi dopo l'asportazione di un papilloma simile della vescica. Riporto questo caso poichè la via di diffusione linfatica, caratteristica delle forme maligne, serve a dimostrare che il papilloma vescicale, ritenuto benigno, doveva già essere degenerato. Nel mio caso è logico ammettere, che tanto la diffusione all'uretere, quanto quella vescicale siano avvenute pittosto per innesto di qualche villo staccato e trasportato dalla corrente.

Purtroppo la sintomatologia di questi papillomi non è tale da rendere facile la loro diagnosi: L'ematuria, il senso di peso, che sono comuni a molte altre forme dell'albero urinario, spesso possono mancare, tanto che quando l'a. ricorre dal medico molto probabilmente il neoplasma è già progredito ed ha assunto quei caratteri infiltrativi microscopici, bene messi in evidenza nel mio preparato istologico del bacinetto. Il sintoma più importante, l'ematuria, non ha carattere ben definito; può essere intermittente, continuare per un lungo periodo (per sette anni nel caso di Mc Donald) o provocare la morte dell'infermo (Rayer) o infine mancare del tutto. (Landon-Alter, Matsuoka, Neelsen).

Il senso di peso, forse anche dovuto ad un certo grado di idronefrosi intermittente molto spesso manca. Nelle donne, quando il rene si rende palpabile, fece pensare ad una ptosi.

A rendere ancora più incerta la diagnosi possono aversi pollachiuria riflessa che (associandosi, come nel mio caso, a lieve ipertrofia prostatica e a fatti consecutivi di stasi urinaria e di cistite) nasconde la sede e la natura della malattia. Ad ogni modo però quando si sospetta una neoplasia renale a me sembra che, valutando esattamente i dati fornitici dai veri mezzi d'indagine a nostra disposizione, si possa giungere ad una diagnosi esatta.

Oltre all'anamnesi e alle caratteristiche dell'ematuria, che non ci danno grandi lumi, gli elementi che vanno raffrontati e studiati sono i seguenti:

I. Esame delle urine: È di capitale importanza la ricerca di elementi epiteliali, staccati dai villi spesso conservanti ancora la tipica disposizione.

II. La cistoscopia che può, quando la localizzazione sia ureterale bassa, dimostrare qualche villo prolassato in vescica.

III. Il cateterismo degli ureteri che, anche quando non sia possibile risalire in vescica, provoca il distacco di frammenti epiteliali o una notevole emorragia e permette un esame separato delle urine.

IV. La pielografia, che ove riesca bene, dà l'imagine della replezione incompleta del bacinetto permettendo d'identificare il tumore. Ed è quì opportuno di ricordare che spetta al Lasio di avere dato per primo il giusto valore, interpretando esattamente questo reperto che gli americani chiamano segno di Colston. Difatti in ben quattro casi di tumori renali, osservati nella Divisione urologica, la diagnosi venne data dalla pielografia.

V. Il massaggio infine della regione renale che può provocare ematuria. Nel caso presente l'ematuria, localizzata con la cistoscopia ed il cateterismo a destra, l'ingrossamento del rene, avevano fatto porre la diagnosi di tumore renale e deciso l'intervento radicale; non si erano perciò espletati ulteriori esami dell'urina che, permettendo una giusta interpretazione dei cilindri di cellule epiteliali osservati, avrebbero condotto ad una diagnosi di natura più completa.

Le ematurie a distanza di un anno e la presenza di un villo prolassato in vescica avevano chiaramente tradita la metastasi ureterale: la cistoscopia permette oggi di localizzare la diffusione vescicale.

Accertata l'esistenza di una tale neoplasia renale s'impone la nefrectomia anche per la localizzazione ureterale primitiva bassa è assolutamente insuffi

ciente la resezione del tratto colpito ed il suo successivo impianto in vescica, come propone il Finsterer e questo non solo per la certezza della recidiva locale, ma anche per la ripercussione dannosa che gl'interventi sull'uretere hanno sulla funzione renale.

Se si considera che in genere tutti i papillomi del bacinetto diedero una metastasi all'uretere è logico, come già da molti anni aveva proposto l'Israel, prolungare subito anteriormente l'incisione lombare ed asportare in un primo tempo rene ed uretere sino allo sbocco vescicale.

Nelle metastasi ureterali a localizzazione bassa il Marion ha tentato con un suo speciale dispositivo di distruggere la neoformazione con la fulgorazione ma, anche astraendo dal pericolo della perforazione, il risultato si è dimostrato molto incerto. Difatti nel caso riferito dall'A. non essendo stata possibile la distruzione del neoplasma egli dovette ricorrere alla resezione del tratto intramurale dell'uretere per via transvescicale ed in secondo tempo completare la ureterectomia per via iliaca. L'esperienza del mio infermo, nel quale si è verificata una diffusione vescicale a distanza dalla cicatrice, lascia però alquanto incerti sulla reale efficacia di un tale procedimento, che rappresenta sempre un trauma operativo ben più grave della semplice ureterectomia iliaca.

Concludendo ritengo che le neoformazioni comunemente dette papillomi del bacinetto e dell'uretere si debbano considerare dotate di carattere maligno, non solo per il comportamento clinico, ma anche per il reperto istologico; che la loro diagnosi, in genere difficile, potrà essere fatta soltanto coordinando i risultati delle varie indagini e specialmente della pielografia, e che infine la cura debba tendere, quando alla nefrectomia si sia constatata la presenza di un papilloma del bacinetto, ad asportare immediatamente anche l'uretere; quando invece la localizzazione sia ureterale oltre alla nefrectomia sia sufficiente la ureterectomia iliaca; per le diffusioni vescicali infine sia conveniente ricorrere alla curieterapia.

BIBLIOGRAFIA.

1. Beer Ed. *Primary papilloma of the ureter*. Inter. Journ. of Surg., vol. 34, n. 7.
2. Id. *Aseptic nefro-ureterectomy for primary papilloma of the ureter*. Ann. of Surg., vol. 74, n. 8, pag. 247.
3. Biader. *Ein dysontogenetische Uretertumor*. Beitr. Path. Anat. u. z. allg. Path., vol. 69, pag. 462.
4. Bruett. *Ueber papillaere Geschwuelste des Nierenbeckens*. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 4, pag. 155.
5. Id. *Weitere Beitraege zur Kenntniss der Zottengeschwuelste des Nierenbeckens u. Ureters*. Ibidem, vol. 10, pag. 500.
6. v. Cappellen *Karzinom des Ureters*. Rif. Zeitsch. f. Urol., vol. 11, pag. 30.
7. Chiari. *Ueber ein Fall von Ureterkarzinom*. Zeitsch. f. Urol., vol. 8, pag. 672.
8. Darnall, Will. *Malignant papilloma of the kidney*. Surg. Gynec. and Obst. Ottobre 1922. (Riporta ricca letteratura americana).
9. v. Hoffmann. *Zur Kasuistik der Tumoren des Ureters*. Zeitsch. f. Urol., vol. 10, p. 369.
10. Hryntschak. *Ueber Nierenbeckenpapillome*. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 5, pag. 46.
11. Israel. *Splenomegalie, linkseitige Hydronephrose u. Uretercarcinom*. B. k. W., 1910, n. 52.
12. Jansen. *Zwei aussergewoehnliche Tumorbefunde an den oberen ableitenden Harnwegen*. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 9, pag. 474.

13. LANDON and ALTER. *Carcinomatous papilloma of the renal pelvis*. Ann. of Surg., vol. 75, n. 2.
14. LANDON, LYNTON HOLT, NICH. M. ALTER. *Carcinomatous papilloma of the renal pelvis*. Ann. of Surg., vol. 75, n. 5, pag. 605.
15. MC COWN. *Case of papilloma of pelvis of the kidney*. Sauther med. Journ., Birmingham. Oct. 1921, pag. 841. Rif. Journ. d'Urol., 1922.
16. MC DONALD S. G. *Two cases of papilloma of the kidney*. Proc. of the Roy. Soc. of Med., vol. 14, n. 4, sect. of Urol. Rif. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 7, pag. 87.
17. MARION. *Papillomatose diffuse de l'uretère, urèterectomie totale*. Journ. d'Urol., 1922, n. 3.
18. PASCHKIS u. PLESCHNER. *Ueber einen Fall von primaerem Uretertumor, ecc.* Med. Klin., vol. 16, n. 49, pag. 1254.
19. PAVONE. *Cancro primitivo del bacinetto*. Tumori, 1922, vol. 9, pag. 44.
20. PERRIN et AIGROT. *Epithéliome du bassinet*. Lyon. Méd., vol. 129, pag. 929.
21. RICHTER. *Primaeres Karzinom des rechten Ureters*. Zeitsch. f. Urol., vol. 3, pag. 416.
22. STEWENS, WILL. *Tumors of the renal pelvis*. Journ. of the Amer. Med. Ass., vol. 74, n. 23, pag. 1576.
23. STOSSMAN. *Papillom des Nierenbeckens*. Orvoskapzés, anno 12°, pag. 150. Rif. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 11. Refer. Teil, pag. 100.
24. SUTER. *Ein Fall von solitaerem Ureterpapillom*. Cit. da HOFFMANN.
25. ID. *Beitraege zur Kasuistik des primaeren Uretercarcinom*. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 10, pag. 522.
26. WALKA, J. W. THOMSON. *Four cases of growths of the ureter*. Proc. of the Roy. Soc. of med., vol. 14, n. 4, sect. of urol. Rif. Zeitsch. f. urol. Chir., vol. 7, pag. 92.

IV.

La funzionalità dell'arto inferiore nelle fratture del collo del femore.

Dott. E. FOSSATARO, libero docente di traumatologia.

Vi sono delle fratture del collo del femore che, dopo qualche mese, lasciano solo un po' di debolezza dell'arto; sicchè, vedendo il fratturato, non si sospetterebbero neppure, se non si dovesse tener conto dell'anamnesi e dei sintomi immediati che l'infortunato ci riferisce.

Sono le fratture intracapsulari, saldate con callo osseo interno e medio, proveniente, cioè, dalla sostanza spongiosa e dai canali Haversiani, ovvero guarite con callo fibroso.

Osservando in questi casi il fratturato, dopo un certo tempo, non si trova nè accorciamento rilevabile dell'arto, nè rotazione in fuori, nè limitazione considerevole dei movimenti che si compiono nell'articolazione coxo-femorale, nè sporgenza palpabile alla radice della coscia.

Quando, invece, le fratture del collo del femore guariscono, oltre che con callo interno e medio, anche con callo esterno, ossia periosteo, per poco che questo sia esuberante, si ha un ostacolo meccanico ai movimenti della testa nella cavità dell'acetabulo.

Callo fibroso. — Sembrerà strano che io abbia messo fra le fratture del collo del femore che difficilmente possono diagnosticarsi dopo un certo tempo, senza la radiografia, le fratture guarite con callo fibroso, essendo opinione ge-

nerale che, nelle fratture del collo, guarite con callo fibroso o con pseudartrosi, la gru, costituita dall'estremità superiore del femore (Teoria di Colman Wolf e Roux) non possa avere la solidità necessaria perchè l'arto funzioni regolarmente.

Quando, però, noi, in pratica, troviamo dei casi di consolidazione della frattura con callo fibroso, in cui la funzionalità dell'arto è discreta e migliore di quella di altri casi guariti con callo osseo esuberante, dobbiamo dire che la struttura dell'articolazione coxo-femorale è tale da poter compensare il difetto di rigidità del collo.

Secondo il mio modo di vedere, il callo fibroso non compromette la rigidità del collo, tanto da abolire la funzione dell'arto, essendo, il collo, avvolto da quella parte del ligamento del Bertin, od ileo-femorale, che porta il nome di zona orbicolare, allo stesso modo che la testa del radio è avvolta dal ligamento anulare. I fortissimi fasci ligamentosi della zona orbicolare formano un manicotto resistente intorno al collo del femore, aderente, da una parte, al ciglio cotiloideo, e, dall'altra, alla superficie del collo.

Per vedere la zona ed avere un'idea della sua resistenza, basta, seguendo gli insegnamenti di Fabri e Fiorani, che furono i primi a riconoscere ed a parlare dell'importanza del ligamento ileo-femorale nelle lussazioni, staccare la capsula da tutto il ciglio cotiloideo, rispettando, però, le sue inserzioni alla spina iliaca anteriore inferiore. Fatto ciò, se, rovesciata la capsula e tagliato il ligamento terete, si fa uscire la testa dalla cavità dell'acetabulo, si vede che l'arto rimane sospeso alla base della spina iliaca a. i. mediante la zona, e ci si rende conto che questa parte del ligamento ileo-femorale, come limita la escursione della testa del femore, quando è lussata, così, avvolgendo il collo, a guisa di manicotto, deve mantenerne a posto i frammenti, quando è rotto.

Se la frattura è sottoperiostea, vale a dire che la zona orbicolare resta intatta, allora le condizioni per la *restitutio ad integrum* del collo del femore sono le più favorevoli. Ma, quando anche la zona sia scontinuata per la violenza dell'azione traumatica, se i frammenti non si spostano, ed, invece di callo osseo, si forma callo fibroso, questo ricompone la zona ed assicura, così, l'immobilità dei frammenti.

Di ciò abbiamo la prova sperimentale.

Nelle ricerche sperimentali sul distacco traumatico dell'epifisi superiore del femore, che feci all'Istituto della Clinica Chirurgica di Roma, diretto dal prof. Durante, nel 1901, con una manovra speciale io producevo il distacco della testa e la lussazione del collo. In un cane, operato ventitrè giorni dopo aver prodotto il trauma, trovai l'estremità del collo del femore, scabrosa e puntuta, dentro una neoartrosi formatasi sul contorno antero-superiore della cavità dell'acetabulo. La testa, attaccata al ligamento terete, era rimasta dentro la cavità. Recentai, allora, l'estremità del collo e la rimisi a contatto con la superficie di frattura della testa. Con il lembo di capsula rimasto e con i tessuti aponevrotici e fibrosi vicini ricostituii una nuova stretta guaina intorno al collo del femore.

Ebbi guarigione per prima. Il risultato definitivo, dal punto di vista funzionale, fu il seguente: il cane camminava benissimo: esistevano, nell'arto ope-

rato, tutti i movimenti, come nell'arto sano. A giudizio dei Colleghi, cui feci vedere l'animale, non si poteva desiderare niente di meglio.

Ottantasette giorni dopo l'operazione, ammazzai l'animale per vedere le modificazioni anatomo-fisiologiche avvenute nell'articolazione. Ebbene l'esame del pezzo fece vedere quanto segue: Il frammento osseo, rimasto nella cavità dell'acetabulo, dopo la frattura, era l'intera calotta sferica, costituente la testa del femore, la quale, staccata dal collo, era rimasta trattenuta nella cavità cotiloidea dal ligamento rotondo. Fra la superficie di frattura della testa e quella del collo del femore, che le fu messo a contatto, si era formato uno spesso callo fibroso, che faceva corpo con la capsula, e si estendeva, in basso, fino al piccolo, ed, in alto, fino al gran trocantere.

Se, invece di callo fibroso, si fosse avuto callo osseo, o se il callo fibroso si fosse, con il tempo, ossificato, avremmo avuto anchilosi della coscia, con accentuata claudicazione dell'animale.

Casi clinici. — Ad illustrare quanto sopra ho detto stanno i seguenti casi:

1° Un contadino di anni 71, essendo caduto da un carro, riportò frattura del collo del femore, a sinistra.

Visitato da me più di cinque mesi dopo, presentava l'arto inferiore sinistro un po' ipotonico, con una differenza in meno, alla coscia, di cm. due. I movimenti della coscia si eseguivano tutti, sebbene fossero alquanto limitati. La deambulazione era alquanto zoppicante, con l'aiuto di un bastone.

Alla radiografia si vide una caratteristica frattura del collo del femore, intracapsulare, guarita con callo fibroso. La linea di frattura, beante, era diretta, perpendicolarmente, dal margine superiore al margine inferiore del collo del femore. La testa del femore, abbassata, era quasi a contatto del piccolo trocantere.

In confronto di questo abbiamo un altro contadino, di anni 70, il quale, essendo stato gittato a terra da una giovenca che teneva per la corda, riportò frattura del collo del femore. Visitato da me sei mesi dopo il disgraziato accidente, presentava la gamba edematosa, il ginocchio rigido in estensione; la flessione della coscia era possibile per pochi gradi. L'infortunato camminava con due grucce.

Alla radiografia si vedeva che vi era stata frattura intra- ed extracapsulare, incuneata, del collo del femore. La linea di frattura dal mezzo del margine superiore del collo arrivava fino al piccolo trocantere.

Non vi era traccia di formazione di callo osseo.

Dunque, di due vecchi, presso a poco della stessa età, con frattura del collo del femore, non consolidata, dopo lo stesso periodo di tempo, quello con frattura intracapsulare, sotto la zona orbicolare, aveva la funzione dell'arto discreta, mentre l'altro, con frattura extra-capsulare, vale a dire fuori della zona orbicolare, camminava con due grucce.

2° In un caso di frattura del collo guarito con callo osseo, interno e medio, e visitato da me tre mesi dopo il disgraziato accidente, si trovò il collo del femore in posizione quasi orizzontale, essendo il margine superiore all'altezza del gran trocantere, di cui sembrava una continuazione.

Relativamente alla funzione, salvo una lieve limitazione dei movimenti della coscia ed uno, appena misurabile, accorciamento dell'arto, non vi era altro. Deambulazione un po' zoppicante con l'aiuto di un bastone.

In un altro caso simile, visitato da me un anno dopo il disgraziato accidente, alla radiografia si vedeva il collo del femore s. più corto e meno obliquo di quello dell'altro lato, essendo lo spazio fra piccolo trocantere e testa del femore ridotto ad un terzo di quello che era al lato opposto.

L'arto era di un cm. più corto. I movimenti, salvo una lieve limitazione dell'abduzione, erano normali. La muscolatura dell'arto aveva sviluppo e consistenza normale.

Altra sintomatologia si ha in un quinto caso, di frattura del collo, guarito con callo osseo esterno esuberante.

A. A., il due agosto, fu travolto da una frana. Il medico curante fece diagnosi di contusione della regione trocanterica; ma, al trentesimo giorno, non essendo l'infortunato guarito, lo mandò all'Ospedale. All'Ospedale fecero diagnosi di lussazione iliaca del femore ed applicarono l'estensione a permanenza.

Io vidi l'infortunato cinque mesi dopo il disgraziato accidente. La testa del femore era a posto. Dei movimenti della coscia quello di flessione era notevolmente limitato.

Alla natica sinistra, sotto i glutei, si palpava una considerevole sporgenza, di durezza ossea: alla radice della coscia si sentiva, alla palpazione, un'altra sporgenza ossea.

Alla radiografia si vedeva il collo del femore intatto, con la sua direzione normale; ma l'epifisi, testa del femore, era spostata in basso. Staccata in una sezione verticale, era scivolata alquanto sulla sezione del collo, ed, ingranatasi in questa posizione, si era consolidata con callo osseo. Vi era frattura del piccolo trocantere. Si vedeva, inoltre, una fitta ombra, che, dal collo, andava alla branca discendente del pube, colmando lo spazio vuoto che sta tra il piccolo trocantere e la detta branca.

Questa produzione ossea era quella che si sentiva, alla palpazione, nella spessezza della natica, sotto forma di un corpo duro rotondeggiante e che, presa per la testa del femore, aveva fatto fare la diagnosi di lussazione iliaca.

Da quanto siamo venuti esponendo si possono trarre le seguenti conclusioni:

1° Il callo fibroso con cui possa guarire una frattura del collo del femore, specialmente nei vecchi, non compromette seriamente la funzionalità dell'arto, se la frattura è intracapsulare.

2° La funzionalità dell'arto è compromessa, oltre che dalla formazione di callo fibroso, nelle fratture extracapsulari, dalla presenza di callo osseo esterno. Meno callo periostico si formerà tanto migliore sarà la funzionalità dell'arto.

Ora può la cura influire sulla produzione del callo, come qualità e come quantità?

Nel nostro caso quinto può la mancata immobilizzazione dell'arto, in primo tempo, aver contribuito alla formazione del callo esuberante? Io non lo credo. Se dovessimo tener conto di quanto abbiamo osservato, sperimentalmente, do-

vremmo dire che il movimento dell'arto fratturato favorisce la formazione del callo fibroso. Nel cane l'arto fu lasciato libero, sicchè l'animale poteva muoversi a piacere. E, d'altra parte, in quante fratture, immobilizzate per mesi e mesi, non si riesce ad avere callo osseo, anche quando si tratti di individui di buona costituzione, e nei quali, per quanto si cerchi, non si trova alcuna malattia costituzionale.

È più facile ottenere callo periosteo che callo interno e medio. È vero che, molte volte, il callo interno e medio non si forma, perchè le estremità dei frammenti, coattati, per mezzo dell'estensione a permanenza, sono avvolti da un manicotto di sostanza connettivale, che impedisce il contatto immediato delle estremità dei frammenti. Ma, nelle fratture non consolidate spontaneamente, manca, non raramente, o si forma con difficoltà il callo osseo anche quando, recentati, i frammenti vengono messi a contatto.

Io credo che i buoni risultati ottenuti dal prof. Rossi con la tunnellizzazione, nelle fratture non consolidate, siano dovuti al fatto che così si promuove la formazione di callo periosteo.

Nel nostro caso 5°, dunque, il non aver immobilizzato l'arto non può aver contribuito alla formazione del callo osseo esuberante.

Da ciò non voglio dedurre che sia inutile fare l'immobilizzazione dell'arto nelle fratture del collo del femore. Credo, però, che applicare l'estensione a permanenza in qualunque frattura del collo del femore sia un errore. Basta considerare l'effetto che avrebbe avuto sulla posizione dei frammenti l'estensione a permanenza nei nostri cinque casi, per convincersene.

Nel vecchio del n. 2 l'estensione avrebbe agito nel senso di staccare il frammento inferiore dal superiore, neutralizzando l'azione dei muscoli, che è quella per la quale, avvenuta la frattura, si produce l'incuneamento, ed, in seguito, si mantiene. Lo stesso si può dire per i due casi di fratture ingranate. Anche qui, avvenuta la frattura, i frammenti si ingranarono per l'azione dei muscoli che hanno il loro attacco inferiore al grande ed al piccolo trocantere, ed il superiore ad un livello più alto. Neutralizzando, con l'estensione a permanenza, l'azione dei detti muscoli, si sarebbe agito nel senso di scomporre l'ottima posizione che i frammenti avevano presa spontaneamente.

Nei nostri cinque casi la cura razionale sarebbe stata l'immobilizzazione dell'articolazione coxo-femorale mediante una fasciatura gessata, estesa fino a metà della coscia.

Vi potranno essere dei casi di frattura del collo del femore, in cui l'estensione a permanenza dell'arto è indicata, ma, prima di applicarla, dobbiamo convincercene vedendo, mediante la radiografia, quale è la posizione dei frammenti.

V.

OSPEDALE DI BAGNACAVALLO - REPARTO DI CHIRURGIA

Contributo al trattamento chirurgico della gastro-ptosi-ectasia idiopatica.

Dott. ORESTE MARCHESINI, chirurgo primario.

Quantunque il trattamento di questa affezione prevalentemente *statica* e poi *dinamica* dello stomaco abbia avuto, specialmente in Italia per opera dello Schiassi, « un'ammirevole e definitiva sistemazione » (come disse, mi sembra, giustamente la « *Riforma Medica* » a pag. 37, 1923), pur tuttavia è dato ancora di osservare come un troppo grande numero di gastro-ptosici sia oggetto di cure esclusivamente mediche, perchè l'orientamento mentale degli internisti non è riuscito ancora ad allontanarsi dall'apprestamento di quella lunga serie di mezzucci pseudo-terapeutici che nella immensa maggioranza dei casi non valgono che a mettere a diuturna prova la pazienza proprio salesiana di tanti infelici travagliati dall'imperioso bisogno di nutrirsi e dalla impossibilità di beneficiare se stessi degli alimenti che si sentirebbero di appetire.

Cotesta deficienza di migliore orientamento mentale ritengo possa aver sue origini da una di queste tre principali ragioni: o dal complicato polimorfismo sintomatologico che specialmente nelle affezioni gastriche può non sempre bene indirizzare il medico nell'esatta valutazione diagnostica dell'infermità; o da una insufficiente educazione chirurgica dell'internista; ovvero, infine, da quella speciale diffidenza verso una risoluzione favorevole e duratura a cui si potrebbe addivenire istituendo una terapia chirurgica là, ove, nel dominio medico sono destinate a fallire direi quasi *necessariamente* tutte le altre cure.

Gli è per tali considerazioni che mi è parso opportuno richiamare alla mente alcune idee intorno al modo di individuare la sindrome dipendente dalla gastro-ptosi-ectasia; e secondariamente di dimostrare, con dati di fatto, l'eccellenza del trattamento chirurgico di tale lesione non soltanto come *successo temporaneo*, ma specialmente per ciò che concerne la *stabilità della guarigione a distanza*.

* * *

La trattazione della gastro-ptosi-ectasia come forma autonoma potrebbe sembrare a taluno più uno sforzo teorico che una linea di condotta giustificata dalle evenienze della pratica, giacchè coll'abbassamento dello stomaco si associano spesso alterazioni di sede e di forma di altri organi addominali; ma poichè la dislocazione del ventricolo suole anche in questi casi essere la cagione principale delle sindromi più moleste che conducono l'infermo al massimo grado del decadimento organico e della denutrizione generale, così non mi sembra nè artificiosa nè priva di opportunità clinica la descrizione della gastro-ptosi-ectasia come entità morbosa a sè.

Pure accettando con riserva l'eccessiva cifra di Meinert, venni tuttavia nella persuasione, studiando e ricercando accuratamente malati di ptosi circoscritta al ventricolo, che sono dessi assai più numerosi di quanto si suole ordinariamente ritenere.

Coll'esame clinico del malato, ma sopratutto col sussidio della radioscopia si è potuto stabilire con esattezza l'alterazione dei rapporti anatomici e le deformazioni del ventricolo negli affetti da g. ptosi-ectasia.

Premetto che non è punto esatto definire la gastro-ptosi *l'abbassamento di tutto il ventricolo in totalità*, in quantochè anche nei gradi più accentuati di dislocazione gastrica il cardias e la grossa tuberosità dello stomaco, come risulta dall'ortodiagramma, conservano il proprio contatto con la volta diaframmatica.

È per lo più la regione media-inferiore che si abbassa, dirigendosi in tale discesa verso la linea mediana. Per la quale alterazione di sede ne consegue che l'asse dello stomaco si va decisamente trasformando in una linea verticale, mentre l'organo si raccoglie quasi in totalità nella metà sinistra dell'addome invadendo da questo lato la regione sotto-ombelicale.

Il piloro occupa un posto variabile: talora rimane fisso; ma il più delle volte subisce una notevole deviazione verso il basso e verso sinistra trascinando necessariamente con tale traslazione la prima, la seconda e persino parte della terza porzione del duodeno.

La piccola curvatura si converte nella sua posizione terminale in due linee verticali che si incontrano ad angolo acuto; mentre la grande, seguendo un arco a corda brevissima, giunge in basso verso la fossa iliaca sinistra o a livello del pube.

Conseguenza comune di tali deformazioni, ma specialmente della ripiegatura che viene ad accentuarsi fra la prima e la seconda porzione del duodeno, o fra l'estremo tratto di questo, fissato al legamento di Treitz e l'inizio del digiuno, è un meno facile svuotamento del contenuto gastrico, a cui lo stomaco può riparare dapprima con una ipertrofia della sua musculatura, mentre più tardi cede e si dilata.

Ed è per questo meccanismo che nel maggior numero dei casi alla ptosi gastrica si associa la gastrectasia, la quale diventa a sua volta una causa di dislocazione in basso del ventricolo, costituendosi così un circolo vizioso che ha per risultato di aggravare sempre più la difficoltà di svuotamento dello stomaco. Le sue pareti adunque si assottigliano, la musculatura diviene atonica, la mucosa stessa tende all'atrofia (1): il viscere resta come trasformato in un serbatoio ove gli alimenti ristagnano, mentre i pazienti, denutriti e intossicati, finiscono in cachessia.

---

(1) Per quanto non sia ancora stata dimostrata l'esistenza di grossolane alterazioni anatomiche della mucosa gastrica, pure si può presumere che la tendenza all'ipopepsia che si osserva in tali infermi sia l'espressione della concomitante atrofia del sistema glandulare.

***

Come nel maggior numero delle infermità, così anche nella provocazione di questa concorrono generalmente due ordini di fattori: la predisposizione congenita e la causa determinante.

La prima potrebbe anche consistere, secondo alcuni, in un'anomala situazione dello stomaco, che per un disturbo di evoluzione conserva la posizione che ha nel feto; ma per quanto è dato praticamente di osservare la più frequente causa di predisposizione è riposta in una debolezza congenita del tessuto muscolare e dei legamenti sospensori del viscere.

Fra le cause determinanti sono da annoverarsi innanzi tutto alcune abitudini di vita: l'essere obbligati a stare a lungo in piedi subito dopo l'assunzione del cibo; l'esser costretti a lavori faticosi a stomaco pieno, a ingerire sostanze di difficile e prolungata digestione e quindi lungamente dimoranti nello stomaco, ecc.

Un altro fattore importantissimo della ptosi gastrica deve riporsi, a mio credere, nella stitichezza.

È noto come sotto l'influenza della ptosi prolungata il colon trasverso si abbassi; ora senza voler ammettere in via assoluta che lo spostamento del colon sia, come afferma Glénard, il *primum movens* di tutti gli spostamenti viscerali, è indiscutibile che per la disposizione anatomica del legamento gastro-colico che collega al trasverso la grande curvatura dello stomaco, questo è costretto a seguire tale tratto dell'intestino in tutti i suoi spostamenti. Nei miei operati di ptosi gastrica ho difatti costantemente osservata con la concomitante ptosi del trasverso l'allungamento dell'epiploon gastro-colon, ridotto a un'esilissima membrana per la trazione che questo mezzo legamentoso, stirato alla sua volta dal colon trasverso, venne ad esercitare sulla grande curvatura dello stomaco.

Nel sesso femminile sono causa frequentissima di ptosi dello stomaco e di altri organi l'uso del busto e il rilasciamento della parete addominale per effetto delle gravidanze. Nel primo caso la compressione che viene esercitata dal busto in corrispondenza della regione medio-gastrica provoca una rotazione del ventricolo, il quale, per la dislocazione della parte piloro-antrale verso sinistra e per l'allungamento dell'epiploon gastro-epatico, tende ad inclinarsi verso la linea mediana. Si comprende poi facilmente come il rilasciamento delle pareti addominali successivo alle gravidanze venga a sottrarre un punto di appoggio importantissimo al peso dei vari organi, i quali per l'insufficienza dei loro legamenti sono necessariamente costretti a dislocarsi.

Questi due ordini di cause che ho simultaneamente comprese e che costituiscono una prerogativa del sesso femminile spiegano come l'affezione di cui mi occupo si verifichi con una frequenza straordinariamente maggiore nella donna.

Ricorderò infine per completare l'eziologia della gastroptosi l'abitudine dei pasti eccessivamente copiosi di cibi grossolani, certi mestieri che obbligano ad una compressione continua o frequente di oggetti contro l'epigastrio, le

cadute dall'alto e tutte quelle affezioni che, mentre determinano uno stato di debolezza e di diminuzione del tono muscolare in genere, influiscono segnatamente sulle fibre liscie del muscolo gastrico già in precedenza affetto da debolezza congenita.

***

Come per altri organi e per altre condizioni morbose esiste anche nella gastroptosi, e può durare a lungo, un periodo di compenso perfetto, durante il quale, malgrado la posizione abnorme dello stomaco, il malato non accusa verun disturbo gastrico. Ma col progredire della ptosi, col sopraggiungere dell'ectasia, e soprattutto con l'intervento di talune fra le cause determinanti surricordate, si iniziano allora quei sintomi classici che caratterizzano clinicamente tale infermità.

La straordinaria frequenza con la quale si associano ai disturbi gastrointestinali le turbe nervose mi suggerisce di dividere in due categorie le manifestazioni patologiche della gastro-ptosi-ectasia: *sintomi dispeptici* e *sintomi nervosi*.

I primi sono l'espressione clinica della insufficienza motrice del ventricolo; e sono generalmente caratterizzati da un senso di peso e di tensione che interviene soprattutto dopo il pasto e che qualche malato narra di attenuare col prendere la posizione «*a giacere*», da uno stato di maggior sofferenza (dolori crampiformi) che corrisponde al momento in cui lo stomaco si dovrebbe svuotare, da anoressia, sete, eruttazioni talvolta acide, flatulenze, nausee e assai raramente da vomiti. La lingua è patinosa; sono frequenti i borborigmi intestinali; l'urinazione è scarsa, la stipsi è costante.

Fra questo complesso di sintomi che sono pure comuni ad altre forme patologiche dello stomaco mi parvero soprattutto importanti: la sete e la stipsi per la straordinaria frequenza con cui vennero osservate; e il senso di dolore all'epigastrio per le caratteristiche modalità con cui si presenta. L'infermo di gastroptosi prova anzitutto un senso di avversione all'avvicinarsi dell'ora del pasto, e ciò non solo per le sofferenze a cui sa di esporsi coll'introduzione degli alimenti, ma anche perchè frequenti eruttazioni di gas gli ritornano al palato con sapori del pasto precedente non ancor digerito. La molestia si inizia sino dal primo momento della digestione gastrica, e tale sofferenza va progressivamente crescendo, e dura sino a molte ore dopo, finchè il ventricolo non si sia svuotato del suo contenuto. La localizzazione del dolore corrisponde di solito alla regione gastrica e si diffonde talora nei dintorni dell'ombelico o a tutto l'addome; e mentre la stazione eretta ne acuisce l'intensità l'infermo trova invece un grande sollievo, come si è ricordato, nella posizione orizzontale e specialmente posando sul fianco destro.

I disordini del sistema nervoso che costituiscono la seconda categoria dei sintomi nella gastroptosi sono spesso così imponenti per numero e così impressionanti per vivacità da sviare talvolta il pensiero dell'osservatore dalla giusta interpretazione del male.

Si riscontrano con grande frequenza: cefalea al mattino dopo il risveglio, emicranie, vampe di calore al viso, vertigini e palpitazioni, tristezza e irascibilità, sonnolenza od insonnia, impossibilità di applicazioni intellettuali, preoccupazioni ipocondriache, turbe mestruali, ecc.

Si comprende ora facilmente come un eguale corteo sintomatico sia per parte dello stomaco come nei riguardi del sistema nervoso non possa non influire sfavorevolmente sullo stato generale dell'organismo.

Si stabilisce infatti uno stato di anemia e un accentuato decadimento della nutrizione generale; le forze diminuiscono, la pelle diviene sottile e grinzosa; e il grado di marasma che si può raggiungere è talora tanto elevato da poterlo quasi somigliare alla cachessia carcinomatosa.

***

Ma per orientare la mente verso un'esatta concezione diagnostica è della massima importanza, dopo il racconto anamnestico, l'esame fisico e funzionale dello stomaco.

Già alla semplice ispezione si osserva spesso una caratteristica deformità: mentre nella forma perfetta del corpo il ventre suole presentarsi solo leggermente ed uniformemente convesso, nella gastro-ptosi-ectasia si riscontra invece la porzione superiore dell'addome appiattita o depressa, globosa e cascante quella sotto-ombelicale. In taluni casi si riesce perfino a intravedere, specie dopo il pasto, anche la piccola curvatura che leggermente sporge al limite inferiore della regione depressa; ma il più delle volte è il solo margine inferiore dell'organo che si disegna sulla cute sotto forma di una linea sottilissima durante la respirazione tranquilla.

La palpazione del ventricolo permette di rilevare un fenomeno acustico di grande importanza: il *guazzamento*, che è dovuto al movimento del liquido nello stomaco che contiene pure del gas. Questo rumore idro-aereo, mentre serve a stabilire il margine inferiore del viscere, se leggero e percepito soltanto durante l'acme del periodo digestivo indica una semplice atonia delle pareti gastriche; se persiste oltre il tempo normale della digestione indica l'insufficienza motrice dello stomaco. Ora nella ectasia e nella ptosi gastrica si può riscontrare il guazzamento tanto nei primi momenti dopo l'introduzione dei cibi, come 6-7 e più ore dopo l'ultimo pasto.

Altro mezzo che serve ottimamente per riconoscere le alterazioni di forma e di sede dello stomaco è costituito dall'ispezione e percussione dell'organo artificialmente disteso dalla miscela di Frerichs; in grazia del quale procedimento è dato di rilevare, oltre alle patologiche dimensioni del viscere, il grado di dislocazione del piloro, della grande e della piccola curvatura.

Dati importantissimi per raggiungere la diagnosi si possono inoltre ricavare dalla esplorazione del ventricolo mediante la sonda di Kussmaul. Si rileva innanzi tutto come sia necessario spingere la sonda al di là dei limiti soliti per attingere il contenuto gastrico. Si può quindi apprendere come al mattino a digiuno l'organo si sia completamente svuotato nel prolungato de-

cubito orizzontale; come invece sia dimostrabile un ritardo più o meno accentuato allo svuotamento del pasto di prova; come il chimismo gastrico, che non sempre è deviato nella stessa direzione, riveli nel maggior numero dei casi una spiccata tendenza all'ipocloridria.

Ma ciò che permette di dedurre nozioni più complete e precise nei riguardi della sede, della forma e della funzione motrice dello stomaco è precisamente l'indagine radiologica. Praticandola mentre l'infermo trovasi nella stazione eretta, l'organo si presenta sotto la forma di un ovoide allungato il cui polo superiore confina col diaframma mentre l'inferiore sta verso l'ipogastrio. Il piloro è abbassato: trovasi all'altezza dell'ombelico o alquanto al disotto; talora si mantiene ancora situato a destra della linea mediana, tale altra tende verso sinistra.

Contrariamente allo spostamento del piloro e della regione pilorica, il gran cul di sacco dello stomaco non perde il contatto con la volta diaframmatica.

Fra queste due regioni estreme del ventricolo la *pars media* appare ristretta e quasi ridotta a un sottile canale; e tale deformazione aumenta a misura che è fatta ingerire una maggiore quantità di liquido. Ma comprimendo l'addome dal basso all'alto, come per far rifluire verso il cardias il pasto opaco, si nota che la zona di strozzamento si allarga con facilità e immediatamente riprende il calibro normale.

La piccola curvatura si disegna in corrispondenza o anche al disotto dell'ombelico; il margine inferiore dello stomaco sfiora lo stretto superiore o diviene pelvico addirittura.

Straordinariamente deboli e lente sono le ondulazioni peristaltiche, per cui è scarsissima l'iniezione duodenale; mentre se ne ottiene invece un riempimento abbondantissimo colla pressione manuale o ponendo l'infermo nel decubito laterale destro.

Esaminando infine lo stomaco 2, 4, 6 ore dopo l'introduzione del pasto opaco, avendo l'infermo tenuta la posizione eretta, si osserva che lo svuotamento si è solo compiuto in scarsissima copia.

***

Rievocando ora nel loro insieme i sintomi subiettivi e considerando singolarmente il valore dei segni fisici, di cui costituisce un controllo preziosissimo l'esame radiologico, non è punto difficile pervenire ad un'esatta concezione diagnostica.

Però non sempre è concesso di poter utilizzare la radiodiagnosi, nel qual caso l'affezione potrebbe essere facilmente scambiata con altre infermità che colpiscono lo stomaco; e per queste sono specialmente da considerare la *gastrectasia da stenosi cicatriziale del piloro*, il *catarro cronico del ventricolo*, il *carcinoma gastrico*, e le *dispepsie nervose*.

Nella *stenosi organica del piloro* si hanno innanzi tutto indizi consenzienti in questa diagnosi nella precedenza di fatti che parlano in favore di

una sindrome ulcerosa che manca nella g. ptosi-ectasia. Inoltre, mentre il sintoma più saliente della stenosi pilorica è rappresentato dal ristagno alimentare, qualunque sia la posizione tenuta dall'infermo, e dal vomito, preceduto da dolori spasmodici, di abbondanti masse di materiale ingerito parecchi giorni prima, nella ptosi-ectasia idiopatica invece lo stomaco suole svuotarsi interamente nel decubito orizzontale; e il vomito, che mai è preceduto da dolore, costituisce una rarissima evenienza. Infine l'assenza della concomitante ptosi d' altri visceri, l'invincibile tenacia di sintomi dolorosi, e i segni di un'esaltata contrattilità del ventricolo, che mai si osserva nella gastro-ectasia idiopatica, faciliteranno il raggiungimento della diagnosi di dilatazione gastrica da stenosi organica del piloro.

Nel *catarro cronico dello stomaco* è assai frequente il vomito mattutino, ed è caratteristica la produzione di abbondanti masse di muco.

Nel *carcinoma del ventricolo* costituiscono un criterio diagnostico differenziale la palpazione di un tumore, il ristagno di alimenti da lungo tempo ingeriti, il vomito posa di caffè, il peculiare comportamento del chimismo, le metastasi in altri organi.

Ma è specialmente la diagnosi di *dispepsia nervosa* che con grande frequenza e facilità può essere erroneamente applicata a casi di vera e propria gastroptosi, quando in tale affezione figuri in forte prevalenza sulla fenomenologia gastrica la sindrome nervosa.

Tale errore, che rappresenta la conseguenza di procedimenti troppo sommari da taluno impiegati nella valutazione cronologica dei dati anamnestici e nella regolare ricerca di segni obbiettivi, conduce per conseguenza all'attuazione di una terapia irrazionale; la quale, se in alcuni infermi può fortunatamente risolversi nella sola inutilità della cura istituita, provoca invece nel maggior numero dei casi un gravissimo nocumento favorendo lo stabilirsi di una infermità spesse volte irreparabile.

Un grande numero di nevropatologi volle vedere in una lesione del sistema nervoso la causa prima dei disturbi statici.

Glénard al contrario considerò le ptosi come il *substratum* anatomico della nevrastenia.

Ma a tali affermazioni troppo assolute ed esclusive più non si pervenne quando nel ricercare le ragioni d'insorgenza di una qualsiasi lesione subentrò l'idea di riconferire la dovuta importanza al fatto costituzionale, alla predisposizione individuale generica.

Ora valendomi di questa base scientifica io credo che allo stato attuale delle conoscenze che possediamo fra *manifestazioni nervose nella gastroptosi* e *gastronevrosi* si possa logicamente pensare così: la dislocazione dello stomaco, come le ptosi di altri visceri, può complicarsi in un dato periodo della sua evoluzione a gravi turbe del sistema nervoso. Tale nevropatia non insorge in tutti i gastroptosici; e quando appare si può nella maggioranza dei casi stabilire che essa si manifesta quando già la lesione gastrica è avanzata nella sua evoluzione. Questa constatazione è di capitale importanza, giacchè dimostra come di fronte ad una medesima lesione sia diverso il modo di reagire

dei singoli individui; e come le manifestazioni nervose, che in peculiare grado si esplicano in quei soggetti ove preesiste una debolezza nervosa costituzionale, costituiscano il fatto cronologicamente secondario nei riguardi delle turbe digestive che ebbero su quelle una notevole precedenza.

Nella *gastrosi* invece si avvicendano analoghi avvenimenti ma con ordine diverso.

L'isterismo o la neurastenia costituiscono l'affezione primaria che già ebbe campo di esplicarsi attraverso una svariata fenomenologia nervosa.

Ora avviene che in taluno di codesti infermi, per una speciale disposizione gastropatica rappresentata o da un leggero grado di ptosi o da una modica ipersecrezione, o da altra minima imperfezione funzionale del viscere, si stabilisca in una data epoca un complesso di disturbi gastrici talmente gravi da ritenerli legati ad una vera e propria lesione organica. Se non che l'attento osservatore si accorge facilmente sia dall'esposizione che fa l'infermo delle proprie sofferenze, sia dalla facile mutabilità di queste, sia dalla loro connessione con disordini psichici, come tale sindrome non possegga la caratteristica costante regolarità delle gastropatie organiche primitive; come inoltre non sia rilevabile coi sintomi gastrici una corrispondente anomalia nell'integrità anatomica e nell'attività funzionale del ventricolo; e, ciò che maggiormente interessa, come il momento in cui comparvero le manifestazioni gastriche corrisponda a un periodo dell'infermità nel quale già da tempo erasi iniziata la caratteristica sindrome della neurastenia generale.

Risulta chiaro pertanto che ad evitare l'errore di uno scambio fra la *vera gastrosi* e le *turbe nervose dei gastroptosici* è di somma importanza il criterio differenziale basato sulla diversa suscettibilità congenita dei vari individui e sull'ordine cronologico con cui si avvicendarono i singoli perturbamenti.

E mi pare assai opportuno di insistere a lungo su questo argomento perchè di fronte a un complesso di reazioni nervose così spiccate quali appunto presentano taluni infermi di gastro-ptosi-ectasia, la mente del curante può essere disorientata e può venire attribuendo ad una nevrastenia generale ovvero ad una semplice forma di nevrosi gastrica gli effetti neurotici di una dislocazione dello stomaco rimasta ignorata.

Sorge ora spontanea la domanda per quale meccanismo negli individui con predisposizione neurotica eserciti la sua influenza sul sistema nervoso la gastro-ptosi-ectasia.

Sono a tutti noti gli intimi rapporti che possiede lo stomaco colla fitta rete del simpatico addominale. È quindi facile intuire quale dannoso effetto possa provocare lo spostamento dello stomaco sui nervi simpatici, i quali, sottoposti a stiramenti, debbono necessariamente trasmettere patologiche stimolazioni ai rispettivi gangli, e, per il tramite di questi, al sistema nervoso centrale.

Ma alcune moderne vedute intorno alla produzione di speciali sindromi nervose misero in evidenza un nuovo collaboratore: *il fattore endocrino.*

Oggi è pienamente assodata l'intima connessione anatomica e funzionale tra ghiandole endocrine e sistema simpatico. Ora se è indiscutibile la dannosa influenza delle ptosi viscerali sulla rete simpatica che le attornia, non

si può non ammettere che la sintomatologia nervosa prodotta da tali dislocazioni derivi da turbe simpatiche e successivamente o conseguentemente da disturbi endocrini. La regolazione delle secrezioni endocrine è alle dipendenze del simpatico che, turbato nella sua funzione a cagione dello stomaco caduto, determina conseguentemente un disquilibrio nella secrezione endocrina.

L'esperienza clinica avrebbe però dimostrato, come dianzi diceva, che il riflesso sul sistema nervoso ha luogo soltanto dopo lungo tempo da che si è iniziato il disordine statico. Il che sta a dimostrare che, oltre alla ptosi, anche altre cause concorrono nella produzione delle nevropatie secondarie: cause che verosimilmente sono rappresentate dal rallentamento della digestione gastrica, dall'avvelenamento cronico causato dalla stipsi concomitante, dall'abuso di rimedi irrazionali e dannosi, dalla sconfortante constatazione per parte del paziente del protrarsi indefinito delle proprie sofferenze.

Di altre lesioni del ventricolo che potrebbero mentire la sindrome della gastro-ptosi-ectasia non è il caso di discutere, poichè taluni sintomi caratteristici e patognomonici di quelle affezioni costituiscono da soli un criterio diagnosticamente decisivo.

Concludendo si può ritenere come la diagnosi di g. p. e. idiopatica non presenti eccessive difficoltà per essere riconosciuta; e come vi si possa giungere con eguale facilità, anche prescindendo dal sussidio radiologico, qualora si proceda in un interrogatorio ben diretto, e in una accurata ricerca e valutazione dei segni obiettivi e di quelle prove cliniche che venni dianzi succintamente ricordando.

CURA. — Anche recentemente la ptosi-ectasia del ventricolo fu oggetto presso di noi di speciali benchè poco fruttuose attenzioni per parte dei medici internisti, i quali vennero fissando delle norme curative dirette a favorire l'innalzamento dell'organo e a mantenerlo in tale posizione.

E per addivenire a questo risultato consigliarono una cura di riposo in letto e di regime progressivo sino a raggiungere l'ingrassamento, coadiuvando quest'ultimo con speciali sostanze digestive e cercando di rendere stabili i vantaggi eventualmente conseguiti coll'applicazione di una fascia addominale (Cavazza).

Altri terapisti caldeggiarono una ginnastica addominale combinata col massaggio profondo; altri ancora preferirono la stimolazione gastrica colla corrente galvanica; altri infine proposero l'idroterapia.

Assai numerose furono le sostanze medicamentose che vennero raccomandate, e fra queste in modo speciale la *fisostigmina*, coll'intendimento di agevolare la torpida eccitabilità del muscolo gastrico.

Il criterio terapeutico così concepito era perfettamente logico, e sono anch'io incline a ritenere che esso possa raggiungere lo scopo quando però il grado della ptosi-ectasia sia di piccola entità.

Ma per il fatto che tale lesione dello stomaco non arreca disturbi, se moderata; e soltanto quando è assunta una speciale gravezza si presenta alla nostra osservazione, non posso ammettere che la sola cura medica riesca ad apportare in quest'ultima evenienza una guarigione reale e duratura.

Non risulta agevole innanzi tutto concepire come uno stomaco notevolmente ptosico e dilatato possa riprendere la sede e le dimensioni normali obbligando l'infermo a letto per un bimestre, anche se inclinato in una posizione inversa. Il viscere, se non à contratta veruna aderenza con tessuti o con organi vicini, si restituirà nelle primitive anomale condizioni non appena l'infermo avrà ripresa la stazione eretta.

Secondariamente non ritengo possibile raggiungere, anche promuovendo l'adipogenesi, uno stato di ingrassamento tale da ripristinare allo stomaco quel cuscino di sostegno normalmente costituito dal tessuto adiposo che cementa fra loro i diversi piani delle sottostanti anse intestinali.

Accennai infatti superiormente come nella gastro-ptosi-ectasia, oltre alla dislocazione e all'ingrandimento del viscere, si vada associando, in maggiore o minor grado coll'indebolimento della muscolatura gastrica, una graduale atrofia delle ghiandole peptiche. Ora pensando quale nefasta influenza esercitino sulle condizioni generali dell'organismo il ristagno alimentare e l'alterato chimismo, e assai facile intuire lo scarso affidamento che può offrire il tentativo di riparare la lesione gastrica mediante l'ingrassamento.

Anche gli agenti fisici e le cure medicamentose non mi sembrano risorse adeguate se non quando le ptosi sono ancora moderate e si presentano in soggetti tuttora floridi e robusti; se non che, come dianzi diceva, coteste ptosi sono quasi nella totalità dei casi ben tollerate; e quando con l'accentuarsi della dislocazione e dell'ectasia si iniziano le sofferenze, e la denutrizione progredisce, e gl'infermi si decidono a consultare il medico, tali mezzi terapeutici risultano costantemente illusori e inefficaci.

Dirò infine che le ventriere e i vari apparecchi di contenzione ideati allo scopo di rimediare alla ptosi nella stazione eretta sono ben lungi dal conseguire quel risultato soddisfacente che si desidera. Già Enriquez, col sussidio dei raggi X, aveva osservato che l'uso delle cinture ipogastriche e delle fascie più perfezionate, anzichè far risalire l'organo, contribuiva ad abbassarlo maggiormente. Ma anche prescindendo da tale osservazione, è agevole comprendere come uno stomaco, dislocato al punto da sfiorare col suo polo inferiore il margine del pube, non debba risentire alcuna influenza da una fascia addominale compressiva. Di più è certo che vi sono gastro-ptosi-ectasici senza rilasciatezza delle pareti addominali, estremamente magri, nei quali l'applicazione di una fascia addominale non riesce a sollevare minimamente i visceri dislocati: *li comprime, ma non li solleva.*

Concludendo non è fuori di luogo rilevare come nella istituzione di qualunque terapia convenga tenere nel dovuto calcolo anche la condizione sociale dei singoli sofferenti. Ora considerando la lunga durata di questa infermità, le molteplici cure fisiche e medicamentose a cui occorre sottoporsi, l'astensione prolungata da qualunque fatica materiale, e il rigorismo dietetico cui è necessario attenersi per non perdere in breve tempo i lievi vantaggi conseguiti, si comprende con facilità come a un grande numero di cotali infermi non sia assolutamente concesso di usufruire della cura interna.

***

È superfluo convenire che nella constatazione della ordinaria inefficacia delle cure mediche, risulta il precetto logico e doveroso di rivolgersi ad altra condotta curativa che valga a rimuovere le conseguenze dell'organo in patimento.

E nel caso nostro tale trattamento deve ispirarsi alla nozione anatomopatologica che è la base della sindrome morbosa.

Ora partendo da questo criterio, scaturiscono tre indicazioni terapeutiche:

1) ricondurre lo stomaco nella sede primitiva;

2) ridurre il viscere nelle normali dimensioni;

3) procurare con mezzi sussidiarî a che non debba verificarsi nè una novella ptosi nè un ulteriore rilasciamento delle pareti gastriche.

A) *Ricondurre lo stomaco nella primitiva sede.* — Fu per ottemperare a tale indicazione che Duret nel 1896 concepì l'idea di fissare lo stomaco mediante un'unica sutura alla parete addominale della regione epigastrica, mentre più tardi Rowsing, coll'intento di stabilire un'adesione ancor più forte ed estesa fra stomaco e pareti addominali, lo fissò a queste mediante una serie di suture parallele e orizzontali.

Hartmann, senza trovare seguaci, eseguì la gastropessi diaframmatica; e Kammerer fissò al fegato, trapassandolo da parte a parte, la piccola curvatura.

Altri chirurghi, movendo da un diverso concetto, cercarono di effettuare la pessia in modo indiretto coll'accorciamento dell'epiploon gastro-epatico (Stengel-Bier); ed altri infine immaginarono metodi svariati: così il Parlavecchio che sospese lo stomaco a due legamenti aponeurotici ricavati dai margini dei muscoli retti; così il Cappelli che utilizzò quale elemento di fissazione il legamento rotondo del fegato.

Sul valore e sull'opportunità di simili procedimenti, sia considerati a sè, come nei riguardi del fine cui debbono servire, occorre fare subito le dovute riserve. E partendo dagli ultimi ricordati, a me non sembra che dessi sieno in grado di offrire, da soli, garanzie di buono e durevole effetto.

È noto per le ricerche del Tricomi e dell'Oliva che le aderenze connettivali si istituiscono specialmente intorno ai punti di sutura. Considerando ora la ininterrotta mobilità dello stomaco, il suo continuo variare di sede e di volume, e segnatamente gli effetti che sulle sue condizioni statiche induce il gravame alimentare, si deve necessariamente ritenere che soltanto in corrispondenza dei punti di sutura si stabiliranno le aderenze del neoconnettivo: vale a dire sopra una superficie gastrica talmente limitata da lasciarci assai dubbiosi sopra un risultato durevole della pessia.

E analogamente per ciò che riguarda il metodo di Stengel-Bier: il piccolo epiploon che in questi casi è ridotto a un esilissimo velame non può, anche se raccorciato con duplicature, provvedere a un valido sostegno della porzione dello stomaco dislocata.

Ma ciò che costituisce un intervento sul quale il giudizio deve essere sfavorevole è la gastropessi diretta.

Gli studi sulla fisiologia e soprattutto alcune moderne vedute sulla fisiopatologia del ventricolo hanno messo in evidenza la grandissima importanza della funzione motrice che quest'organo esplica mediante la ricca serie di fibre muscolari liscie longitudinali e circolari che formano la sua tunica media.

Per un regolare funzionamento di tale meccanismo motore occorre che lo stomaco possa muoversi liberamente nell'ambito addominale che gli è riservato. Ora se si pensa alla profonda alterazione che nella ptosi-ectasia hanno subito le fibre muscolari, è facile comprendere quale ulteriore nocumento si debba arrecare alla funzione motrice dello stomaco, quando, obbligandolo alle pareti addominali o ad altri organi fissi, si viene a circoscrivere lo spazio destinato al suo ufficio dinamico, e quando si inceppano con suture i liberi movimenti delle sue fibre già in precedenza compromesse nella loro funzione da una debolezza congenita ed acquisita.

Questa considerazione trova una rispondenza perfetta nel fatto constatato da molti autori i quali videro parecchi operati di fissazione parietale dello stomaco tornare al chirurgo, dopo qualche mese dall'intervento, a lamentare ben moleste sensazioni, specie dopo l'assunzione del cibo, nella regione epigastrica; ciò che evidentemente significava che l'operazione aveva « *bloccato* » lo stomaco: il tentato rimedio aveva per sè determinato un danno.

Dopo le quali osservazioni mi sembra di poter giustamente concludere che i vari procedimenti di pessia impiegati per ricondurre e fissare lo stomaco nella primitiva posizione o risultano inefficaci, o sono legati ad inconvenienti funzionali talmente gravi da giustificare il giudizio sfavorevole che ho poco più sopra espresso.

B) *Ridurre il viscere nelle normali dimensioni.* — Tralascio di prendere in considerazione i processi operativi ideati dall'Ewald e dallo Schlesinger, dal Dugrushinski e dal Bastianelli, i quali, per essere basati su concetti demolitori, rappresentano una operazione eccessivamente grave e sproporzionata allo scopo.

Bircher per primo immaginò di rimpicciolire lo stomaco dilatato mediante introflessioni di falde di parete gastrica; e tale operazione che definì *gastroplicatio* la praticò servendosi di un certo numero di fili che faceva scorrere sulle tonache dello stomaco.

Presso di noi fu il Tricomi che effettuò nell'uomo tale intervento ricorrendo a una serie di pliche longitudinali dal piloro al cardias sino a risollevare il fondo del ventricolo a livello del piloro.

Lo Schiassi perfezionò ulteriormente la tecnica della *plicatio;* e fu guidato nell'ideare il proprio metodo dalla considerazione del modo secondo il quale si altera la forma e la funzione dello stomaco in questi malati, e dalla considerazione delle leggi fisiologiche che governano la statica e la dinamica del viscere.

È noto infatti come l'ampliamento del ventricolo non avvenga uniformemente in tutte le direzioni, ma prevalentemente a spese della porzione mediana ed inferiore, e nel senso del grande asse dell'organo; ragione per cui, osser-

vando lo stomaco alla radioscopia, esso appare come un ovoide allungato il cui polo superiore confina col diaframma, mentre il polo inferiore tende verso l'ipogastrio.

Si comprende pertanto come per ricostruire la forma e le dimensioni normali dello stomaco convenga agire esclusivamente sul diametro longitudinale; il che si ottiene con l'applicazione di suture siero-muscolari applicate sulla parete anteriore e posteriore del viscere in modo da creare tante introflessioni di pliche trasversali.

Ora se si considera, come già si disse, che nella dislocazione gastrica la porzione cardiaca e la grossa tuberosità dello stomaco rimangono in sito, mentre la porzione pilorica si abbassa, ne viene di conseguenza che la gastroplicatio così praticata, oltre che restituire allo stomaco le dimensioni normali, lo viene pure a ricondurre nella sede primitiva mediante il raccorciamento dell'asse verticale.

La plicatio dunque, eseguita sulla parete anteriore e posteriore dello stomaco dilatato e ptosico, vale perfettamente a ridurlo nella forma e dimensione fisiologica e nella sede anatomica normale.

C) *Procurare con mezzi sussidiari a che non debba verificarsi nè una novella ptosi nè un ulteriore rilasciamento delle pareti gastriche.* — Tale provvedimento include la risposta alla più forte obbiezione che si volle elevare contro l'efficacia del metodo.

Si è detto: se lo stomaco è congenitamente affetto da uno stato di debolezza della propria muscolatura, se per influenze acquisite avvenne una diminuzione anche più accentuata del tono muscolare sino ad ottenere la ptosi e l'ectasia dell'organo, è verosimile che una o più operazioni chirurgiche possano non valere a ridare stabilmente al viscere il tono primitivo: facilmente la fenomenologia si riprodurrà.

L'obbiezione può essere presa in considerazione; ma ad essa si può contrapporre questo: è vero che la predisposizione congenita è tale elemento da esporre l'organo alla riproduzione del male, ma il chirurgo nell'operare può contenersi in modo da evitare che intervengano di nuovo quelle cause determinanti che opererebbero di nuovo sul viscere o di modo da deformarlo e farlo abbassare. Fra cotali cause la principale è il gravame degli alimenti: ora se con un atto operativo si favorisce un facile deflusso delle sostanze ingerite nel canale intestinale, si comprende come venga ad essere eliminato il maggior fattore di reindebolimento della muscolatura del ventricolo, e come inoltre quelle fibre muscolari che non furono ancora gravemente offese possano riprendere in gran parte la loro tonicità.

Tale intervento che serve a mantenere e a migliorare i risultati anatomici e funzionali ottenuti dalla *plicatio* è costituito dalla *gastroenterostomia*.

I vantaggi conseguiti praticando la gastroenterostomia in altre affezioni del ventricolo, suggerirono a taluni chirurghi di ricorrere esclusivamente a questo intervento anche in casi di gastro-ptosi-ectasia senza precedente riduzione del viscere: si contò cioè sopra un regolare svuotamento del ventricolo

avendo cura di istituire nel punto più declive dell'organo un'ampia apertura che permettesse un facile passaggio delle ingesta nell'ansa anastomizzata.

Se non che parecchi infermi fatti operare in questo modo ed osservati da personalità scientifiche, quali A. Murri ed altri, diedero la dimostrazione che in cotesti malati la gastroenterostomia non suole essere operazione cui seguano effetti benefici quali da essa si sarebbero attesi, ma v'ha di più: Schucard e Laurent riportarono casi di operati colla g. e. che finirono persino colla morte; il che significa che la gastroenterostomia, oltre essere un atto operatorio eventualmente inutile, può altresì riuscire addirittura nocivo. Lo Schiassi ha infatti genialmente dimostrato come la sola gastroenterostomia può non permettere un completo svuotamento del ventricolo; e ciò per il formarsi di una bisaccia a spese della parete anteriore, mentre la bocca anastomotica praticata in quella posteriore è trattenuta in alto per l'intima connessione coi due elementi fissi: il legamento di Treitz e la pagina posteriore del mesocolon trasverso.

E lo stesso autore ha inoltre chiaramente dimostrato come non sia neppure procedimento da prescegliere la gastro-enterostomia associata alla pessia; perchè quest'ultima, sia col limitare d'ampiezza lo spazio circumgastrico, sia coll'obbligare, come già si disse, le pareti del viscere a quelle dell'addome o ad altri organi vicini, viene ad ostacolare profondamente il libero svolgersi della funzione motoria.

E ciò è tanto vero che, come ha dimostrato Fantino, nella gastroenterostomia per cancro, ove sì poco affidamento è da riporre nell'attività delle fibre muscolari infiltrate dal male, queste sono spesso insufficienti, malgrado la nuova apertura, a sospingere gli alimenti verso l'intestino.

Si può pertanto concludere, in base alle precedenti considerazioni, che *il trattamento di elezione per soccorrere infermi di gastro-ptosi-ectasia sia la plicatio congiunta alla gastroenterostomia.*

E fu per tale criterio clinico che mi convinsi di seguire questa condotta curativa in alcuni infermi ove la terapia medica costantemente perseguita da anni erasi dimostrata assolutamente inefficace a lenire le sofferenze e ad arrestare il loro cammino progressivo verso uno stato di inanizione compassionevole.

Il risultato immediato dell'operazione fu in questi ammalati realmente ideale: aumento in peso, scomparsa rapida di tutti i disturbi, notevole miglioramento dello stato generale.

Ma ciò che maggiormente interessa fu la persistenza del più completo benessere anche a notevole distanza dall'atto operativo; per cui tali infermi portano tuttora un tributo unanime di riconoscenza per l'operatore che li ha completamente liberati da ogni disturbo.

Essi affermano infatti che la loro digestione si compie ottimamente, che non ebbero più ad accusare nè la pesantezza all'epigastrio, nè i crampi allo stomaco, nè la sete, nè la tormentosa cefalea; scomparse le turbe nervose, scomparsa l'anoressia: godono anzi di un appetito di gran lunga superiore alla norma.

Tutti fatti codesti che dimostrano all'evidenza come l'atto operativo abbia raggiunto perfettamente il suo scopo: come cioè il ventricolo, restituito nella propria sede e nelle normali dimensioni, continui a svolgere regolarmente la propria funzione motrice e secretiva.

***

Credo utile riferire brevemente le storie cliniche di sei infermi di gastro-ptosi-ectasia che fra gli altri furono oggetto, in quest'ultimo biennio, della mia osservazione; e di riportare le radiografie di tre casi, prima e dopo l'intervento.

E ciò per dimostrare:

1) che la gastro-ptosi-ectasia è un'entità morbosa che può ricavare grandi benefici dal trattamento operatorio così effettuato come ho descritto;

2) che gli esiti prossimi e remoti dell'operazione sono tali da indurre a riguardare con maggior favore di quello che non si sia fatto fin'oggi il trattamento chirurgico di tale affezione.

Devo notare poi che vi possono essere casi in cui alla gastro-ptosi-ectasia siano associate altre ptosi di altri visceri le quali concorrono a conferire maggior gravezza al quadro primitivo fenomenico: gli è allora che dipenderà dal criterio del chirurgo lo stabilire se convenga aggiungere altre pessie o raffie (rene, epato, colon ?) le quali siano valevoli insieme coll'intervento sullo stomaco a completare il trattamento operativo.

STORIE CLINICHE.

OSSERVAZIONE I. — M. C., di anni 25, di Bagnacavallo, impiegata. *Gastro-ptosi-ectasia idiopatica.*

Da oltre otto anni soffre di disturbi gastro-intestinali: anoressia, senso di peso all'epigastrio, dolori crampiformi durante il lungo periodo digestivo, pirosi, flatulenze, ardentissima sete, stipsi ostinata.

Accusa inoltre: cefalea al mattino dopo il risveglio, emicranie, insonnia, vampe di calore al viso, palpitazioni, turbe mestruali.

Nel lungo periodo di otto anni è stata sottoposta a molte centinaia di iniezioni ipodermiche, *a tutte le cure mediche,* niuna fosse eccettuata, senza però ottenere che risultati illusori o passeggeri miglioramenti.

Quando si presenta alla nostra osservazione, l'inferma appare in grado di deperimento assai pronunciato. Lo stomaco disteso da gas, discende con la grande curvatura sin presso al pube. Il rumore di guazzamento è percepibile al tatto e all'udito in corrispondenza della regione ombelicale.

Esame radiologico dello stomaco col pasto americano (Vedi Fig. I) (1).

« Non si riscontra presenza di liquido nello stomaco a digiuno. Stomaco « del tipo atonico, fortemente ptosico, il cui polo inferiore discretamente ecta-« sico giunge, stando la paziente in posizione eretta, un dito trasverso sopra « il pube. Non difetti di riempimento, nè immagini diverticolari, nè spasmi. « Area gastrica completamente indolente alla pressione. Peristalsi assente du-

(1) Le indagini radiologiche delle Osservazioni I, III, V furono eseguite dal distintissimo radiologo dott. LUIGI COGOLLI, primario dell'Ospedale Maggiore di Bologna. Le radioscopie delle Osservazioni IV e VI furono praticate dal chiarissimo dott. GIUSEPPE GALLIANI, primario medico dell'Ospedale Civile di Bagnacavallo.

« rante il primo tempo della indagine. L'iniezione duodenale avviene soltanto « con la pressione manuale: con detta manovra però si inietta abbondante« mente il duodeno che risulta normale. Sei ore dopo l'ingestione del pasto « opaco si riscontra ancora un residuo di circa 1/3 della barite somministrata. « La parete gastrica si presenta animata da debole peristalsi. Dopo 9 ore si « riscontra ancora circa 1/4 del pasto nello stomaco.

OSSERV. I - FIG. I. — Prima dell'intervento.

« Concludendo: esistono i segni radiologici della ptosi gastrica associata « ad atonia e ad ectasia con svuotamento gastrico notevolmente ritardato ».

Si decide l'atto operativo.

Operazione. — Gastroplicatio secondo Schiassi; gastroenterostomia posteriore alla v. Hacker.

La narcosi è mal tollerata. L'intervento si protrae per oltre un'ora; e a operazione ultimata l'inferma è colta da un collasso piuttosto grave che tuttavia si vince facilmente con iniezioni eccitanti ed ipodermoclisi.

Decorso regolare, apiretico. Guarigione per prima. La nutrizione per bocca si comincia il quarto giorno: sono cessati il senso di peso all'epigastrio, i do-

OSSERV. I. - FIG. II. — Dopo quindici mesi dall'intervento.

lori crampiformi, le flatulenze, e sopratutto quel complesso di sintomi nervosi che la molestavano da sì lungo tempo.

È sottoposta tre mesi dopo l'intervento a una nuova indagine radiologica.

Scrive il radiologo: « La gastroenteroanastomosi funziona con prontezza e generosamente tanto che due bicchieri di latte di bario vengono in pochi minuti eliminati attraverso il neostoma. Quest'ultimo è situato nella porzione più declive dello stomaco. Il piloro non si vede funzionare durante l'esame e ciò per il rapido svuotamento gastrico attraverso la bocca anastomotica.

« Lo stomaco è ridotto a circa la metà del volume che presentava prima dell'intervento, il suo polo inferiore giunge infatti presentemente quattro centimetri al disopra della bisiliaca. Lo stomaco è ben spostabile colla pressione manuale in alto e lateralmente; il liquido opaco durante lo svuotamento inietta la sola ansa afferente ».

Dopo un anno dall'atto operativo l'inferma asserisce di stare ottimamente, di digerire senza verun disturbo qualunque cibo, e di essere aumentata in peso. Solo talvolta è molestata da un lieve dolore in corrispondenza dell'arcata costale di sinistra, dovuto, come mise chiaramente in luce la radiografia, da una anomala disposizione della flessura splenica del colon.

Dopo quindici mesi l'inferma si mantiene tuttora in condizioni ammirevoli di floridezza e di benessere.

Viene praticata un'ultima radiografia (Vedi Fig. II).

Esame gastrico col pasto di Rieder. — « Stomaco di piccole dimensioni situato completamente a sinistra della linea mediana ed avente direzione verticale. La grande curvatura è fortemente frastagliata, ed irregolari si presentano pure il tratto inferiore della piccola curvatura e l'uncino pilorico.

« L'estremo inferiore dello stomaco giunge tre dita trasverse al disopra della bisiliaca.

« La gastroenteroanastomosi eseguita sul fondo dello stomaco funziona generosamente tanto che lo svuotamento gastrico avviene in meno di due ore. Piloro pervio ma scarsamente funzionante ».

Osservazione II. — P. T., di anni 51, di Bagnacavallo, contadina. *Dilatazione e ptosi gastrica.*

Nulla di notevole nei riguardi dell'anamnesi famigliare e personale. Ha avuto quattro gravidanze.

La presente affezione ebbe inizio circa quattro anni fa, nel qual tempo cominciò ad avvertire inappetenza, leggeri dolori all'epigastrio, pirosi e senso di peso dopo i pasti. Sembra che tali sofferenze fossero vinte perfettamente con una dieta lattea protratta per quindici giorni; se non che dopo tale periodo riapparvero gli stessi disturbi a cui si aggiunsero frequenti eruttazioni, sete ardentissima, stitichezza, nausee e qualche volta vomito.

Si sottopose ancora ad altri periodi di cura, sembrandole di poter ricavare qualche vantaggio specie dalla lunga permanenza in letto, dalle lavature gastriche e dall'uso di iniezioni ipodermiche di stricnina, ma non appena riprendeva la stazione eretta e ritornava all'abituale alimentazione ricominciavano gli antichi disturbi.

Quando fu accolta in Ospedale (20 febbraio 1922) si presentava in condizioni di deperimento assai avanzato; pannicolo adiposo assente, cute terrea, mucose pallide. Nulla ai visceri del torace.

Addome cascante, trattabile e indolente. Guazzamento distintissimo. Grande curvatura a quattro dita sotto la cicatrice ombelicale, anche senza distensione del ventricolo. Esaminando lo stomaco a digiuno, questo risulta completamente vuoto. Sette ore dopo la propinazione di un comune pranzo di prova stando sempre l'inferma nella stazione eretta, la sonda estraeva circa una metà delle sostanze ingerite.

Vista l'assoluta insufficienza delle cure mediche si decise l'atto operativo.

Operazione. — Gastroplicatio alla Schiassi; gastroenterostomia transmesocolica post. alla v. Hacker.

Operazione rapidissima, senza incidenti.

Decorso ottimo; non vomiti, non rialzi di temperatura.

L'inferma si mise dopo venti giorni a vitto comune senza più risentire alcun disturbo.

La rivedo *dopo sedici mesi* dall'atto operativo: ella attende alle ordinarie sue occupazioni; si nutre senza riguardi di dieta; è aumentata notevolmente in peso e si presenta in condizioni di salute floridissime.

OSSERVAZIONE III. — F. E., di anni 42, di Bagnacavallo. ***Ectasia gastrica.*** *Ptosi-gastro-epatica.*

OSSERV. III - FIG. III. — Prima dell'intervento.

Anamnesi remota negativa. Ha avuto tre gravidanze condotte a termine regolarmente. Circa quattro anni fa cominciò a notare disappetenza, senso di ripienezza dopo l'ingestione degli alimenti, dolori più o meno accentuati du-

rante il lungo periodo digestivo: dolori che leggermente si attenuavano se la inferma si poneva a giacere nel decubito laterale destro.

Non ottenne verun miglioramento dalle cure mediche; finchè essendosi ridotta in condizioni estreme di debolezza e di denutrizione ricorse al nostro intervento nel novembre del 1922.

Ai disturbi gastrici surriferiti si sono aggiunte turbe nervose di spiccata entità e disordini mestruali.

Obiettivamente si nota: colorito della pelle e delle mucose visibili molto pallido; cute secca e floscia, pannicolo adiposo quasi scomparso; masse muscolari atrofiche. Nei riguardi del sistema digerente: lingua impaniata; addome avvallato in corrispondenza della regione epigastrica e sopraombelicale, globoso invece nel distretto ipocondriaco sinistro per il disegnarsi, attraverso i tegumenti, dei contorni dello stomaco dilatato. Rumore di guazzamento distintissimo.

Esame radiologico (Vedi Fig. III). — « Stomaco del tipo atonico ectasico, ma specialmente ptosico il cui polo inferiore, nella stazione erètta, giunge tre dita trasverse sopra il pube.

« Peristalsi molto superficiale. Dopo sette ore si nota ancora un discreto residuo di bario nello stomaco ».

Sottoposta l'inferma ad un lungo periodo di degenza in letto e a una dieta atta a favorire l'ingrassamento, non si ottiene verun miglioramento apprezzabile; per il che si decide l'atto operativo.

Operazione. — Si pratica la *plicatio* secondo Schiassi e la *gastroentero-anastomosi* col processo di v. Hacker.

Riscontrandosi l'epato dislocato sin quasi alla fossa iliaca, lo si riduce nella propria loggia e si pratica l'epatopessia usufruendo del legamento teres che viene fissato, previo isolamento e stiramento in alto, ai tegumenti della regione epigastrica, mentre alcuni punti di U trapassanti il fegato da parte a parte ne fissano, per ulteriore garanzia, il bordo anteriore all'aponeurosi poco sopra l'arco costale.

Il decorso post-operativo è dei più soddisfacenti. Qualche vomito da narcosi in prima giornata. Polso sempre buono e regolare. Non febbre; non sintomi di irritazione peritoneale. Comincia al terzo giorno la nutrizione per bocca.

L'inferma esce dall'ospedale in condizioni assai buone; digerisce bene qualunque cibo; le forze si sono riprese; il peso del corpo è aumentato di 4 Kg. La disturba solo un lieve senso di stiramento che avverte un po' a destra della regione epigastrica.

Dopo otto mesi dall'intervento l'inferma gode una salute perfetta.

Viene praticata un'altra radiografia (Vedi Fig. IV).

Esame gastrico col pasto di Rieder. — « Stomaco di forma normale avente direzione perfettamente verticale; sulla parte superiore e mediana della grande curvatura esistono delle piccole dentellature che non modificano la loro forma nè cambiano di sede nelle diverse posizioni assunte dalla paziente. La peristalsi decorre in modo normale stando nella grande che nella piccola curvatura. Il piloro è pervio e ben funzionante. Il polo inferiore dello stomaco giunge a un dito trasverso al disopra della bisiliaca. Nella parte più declive dello stomaco esiste un neostoma che funziona generosamente fin dai primi momenti dell'ingestione del pasto. La spostabilità gastrica appare normale ».

OSSERVAZIONE IV. — P. M., di anni 57, di Masiera, contadina. *Ptosi gastrica associata ad ectasia.*

L'anamnesi remota, all'infuori di quattro gravidanze condotte regolarmente a termine, non presenta verun interesse. Esiste invece una lunga storia di sofferenze gastriche che iniziarono circa sette anni fa, e che, non ostante le più svariate cure, permangono tuttora, ma in grado più accentuato.

L'inferma accusa dopo ciascun pasto un senso di gonfiore e di pressione all'epigastrio che si trasforma dopo due o tre ore in un vero dolore; dolore che persiste sino al momento in cui si accinge ad assumere un nuovo pasto.

Riferisce inoltre di essere molestata da frequenti flatulenze, da sete continua, da stipsi ostinata, da cefalea.

Lo stato generale ha subìto un deperimento notevole; la perdita delle forze si è straordinariamente accentuata.

OSSERV. III - FIG. IV. — Dopo otto mesi dall'intervento.

L'esame radiologico dimostra: « Lo stomaco vuoto a digiuno, notevolmente ectasico, ma soprattutto ptosico, arrivando il suo polo inferiore, nella stazione eretta, a livello del pube. Peristalsi lenta e ad onde superficialissime. Svuotamento gastrico ritardato ».

Operazione. — Gastroplicatio; gastroenterostomia posteriore transmesocolica alla v. Hacker.
Decorso apiretico, regolare.
L'ammalata riprende presto l'alimentazione ordinaria senza più avvertire sofferenze di sorta.

OSSERV. V. - FIG. V. — Prima dell'intervento.

Un'altra radioscopia praticata prima di essere dimessa dall'ospedale permette di rilevare lo stomaco ridotto di volume, in sede pressochè normale, spostabile in alto e lateralmente. Quantunque la gastroenteroanastomosi funzioni in maniera perfetta, pure dopo quattro ore è dato di osservare ancora qualche traccia di bario in prossimità del neostoma.

Dopo sette mesi dall'atto operativo il ventricolo si dimostra tuttora ridotto nella sede e nelle dimensioni normali; mentre l'inferma, che ha perduto ogni disturbo e che asserisce di digerire ora qualunque cibo, si presenta in condizioni di benessere davvero sorprendenti.

OSSERV. V. - FIG. VI. — Dopo quattro mesi dall'intervento.

OSSERVAZIONE V. — C. M., di anni 38, di Bagnacavallo, contadina. *Ectasia e dislocazione gastrica.*

È sposata ed ebbe quattro gravidanze regolari. Nessuna malattia prima della presente che data da circa quattro anni e che è essenzialmente caratte-

rizzata da inappetenza, eruttazioni acide, senso di peso dopo i pasti, sete intensa, gastralgie e taluna volta vomito. Tali sofferenze avevano un massimo di intensità quando l'inferma trovavasi nel periodo mestruale; nella quale epoca accusava inoltre cefalea, vertigini e moleste palpitazioni.

Il deperimento si è fatto molto considerevole: da 70 Kg. l'ammalata è discesa a 45, non ostante le molteplici cure mediche a cui si è sottoposta da tempo.

Quando entra nell'ospedale (marzo 1923) si nota un impressionante decadimento della nutrizione generale e un'anemia spiccatissima. Negativo l'esame degli altri organi. Il ventricolo invece si presenta notevolmente ingrandito e prolassato. Esso non si svuota che con estrema difficoltà e lentezza: sette ore dopo un pranzo di prova contiene ancora residui alimentari in rilevante quantità.

Esame radiologico (Vedi Fig. V). — « Stomaco molto più grande del normale. La pars media appare ristretta, ridotta a un sottile canale, tanto che si ha una disposizione a clessidra. Però facendo refluire colla pressione manuale il pasto verso il cardias, detta porzione gastrica riprende il calibro normale. Limite inferiore al pube. Piccola curvatura un po' al disopra dell'ombelico. Non si osserva peristalsi. Si esamina 6 ore dopo la presa del pasto. Lo stomaco contiene ancora più dei 2/3 del bario introdotto. Deduzioni radiologiche: « Stomaco ptosico, ectasico, ipotonico, con ristagno gastrico notevolissimo ».

Operazione. — Gastroplicatio e gastroenterostomia posteriore retrocolica.

Decorso perfettamente apiretico. Nei primi due giorni vomito bilioso abbondante a cui si provvede con alcune lavande gastriche. Successivamente lo stomaco comincia a svuotarsi in modo regolare. Esce dall'ospedale in quindicesima giornata dopo l'intervento.

Non ha più avvertito i dolori all'epigastrio, nè più si è verificato il vomito, sebbene l'inferma abbia ripreso a nutrirsi abbondantemente e con qualunque cibo. Le mestruazioni hanno anticipato il loro ritorno, ma si sono svolte senza quel complesso di sintomi nervosi con cui l'accompagnavano antecedentemente all'atto operativo.

Dopo quattro mesi l'inferma continua a nutrirsi bene, e coll'aumento del peso si nota uno spiccato miglioramento di tutte le condizioni generali.

Si ripete l'esame radiologico (Vedi Fig. VI).

Esame radiologico col pasto di Rieder. — « Stomaco di volume inferiore alla norma e che, pur conservando una direzione verticale, presenta le curvature profondamente seghettate e irregolari. Uncino pilorico deformato; piloro funzionante, ma scarsamente. Normale la spostabilità gastrica.

« Sulla parte più declive dello stomaco, che non raggiunge la bisiliaca, è stata praticata una gastroenteroanastomosi che funziona abbondantemente.

« Lo svuotamento gastrico avviene (radiografia) in meno di due ore. L'ansa anastomotica si presenta notevolmente dilatata ».

OSSERVAZIONE VI. — M. C., di anni 27, di Traversara. *Gastro-ptosi-ectasia.*

Nell'anamnesi personale sono da notarsi alcuni accessi di colica appendicolare per cui fu operata l'ectomia.

Nessun'altra malattia degna di nota. Da circa sei anni è molestata da disturbi gastrici: senso di tensione dopo l'ingestione degli alimenti, dolori all'epigastrio durante il periodo digestivo, eruttazioni di odore spiacevole e penetrante. Accusa forte il senso della sete. È ostinatamente stittica. Fece una lunga serie di cure ma sempre con poco profitto. Si presenta ora in condizioni di deperimento generale avanzatissimo. Negativo l'esame dei visceri del torace.

A carico dell'addome: rene mobile destro, normali il fegato e la milza. Lo stomaco è dilatato e ptosico. Disteso con la miscela di Frerichs, la grande curvatura giunge a tre dita trasverse sopra il pube. Esaminato al mattino, a digiuno, lo stomaco non contiene residui alimentari. Praticando invece la sondatura sei ore dopo il pranzo di prova, si estrae più di un terzo delle sostanze ingerite. Presente il rumore di guazzamento.

L'esame radioscopico, praticato nella stazione eretta, conferma quanto era stato precedentemente rilevato cogli altri mezzi fisici: « Piccola curvatura poco sotto l'ombelico, limite inferiore dello stomaco in vicinanza del pube. Ritardo nello svuotamento gastrico ».

Operazione. — Gastroplicatio secondo Schiassi; gastroenterostomia posteriore alla v. Hacker.

L'ammalata risente quasi immediatamente il beneficio dell'operazione. Quando esce dall'ospedale può nutrirsi senza risentire disturbo alcuno, con qualunque dieta; ed è già aumentata in peso di 2 Kg.

Riveduta *dopo sette mesi*, l'inferma mi assicura di sentirsi benissimo.

Lo svuotamento dello stomaco attraverso il neostoma (radiografia) impiega da due a tre ore per un pasto ordinario. Il peso è ulteriormente aumentato, l'aspetto floridissimo.

La tecnica impiegata per la *plicatio* fu quella proposta da Schiassi, che dell'argomento della gastro-ptosi-ectasia si è occupato in Italia (1) in modo tale che per noi chirurghi dedicati all'esercizio quotidiano ha un pregio particolare, che del resto si scorge spesso negli scritti di questo insegnante: il pregio cioè di offrire all'intelletto di chi legge un insieme ricchissimo di nozioni scientifiche spesso nuove, sempre direttamente e giustamente collegate coi fenomeni ed i bisogni che si presentano nella pratica; vale a dire il pregio del vero, completo, eccellente e quindi fruttuoso insegnamento clinico.

La *gastroenterostomia* fu la transmesocolica poster. secondo v. Hacker: procedimento semplice e rapidissimo, tanto più qui indicato in quanto che dovendosi spesso operare su pazienti indeboliti e mal ridotti da lunghe sofferenze, è di massima importanza prolungare il meno possibile l'operazione.

A questa specie di gastroenterostomia fu fatta l'obbiezione che ad essa possono seguire complicanze più o meno gravi di circolo vizioso: ad evitare sicuramente lo stabilirsi di qualunque grado di imperfezione funzionale dello stoma, mi è sembrata utile l'aggiunta, sulla quale insiste lo Schiassi, di alcuni punti laterali alla zona anastomotica che fissino bene a giacere, senza angolazioni, tanto dal lato duodenale che dal digiunale l'ansa del tenue alla pagina posteriore del mesocolon.

Il risultato favorevolissimo *immediato* e *tardivo* ottenuto coll'istituzione di tale terapia sanziona, ripeto, l'utilità dell'intervento e serve a dimostrare come certe forme di patologia gastrica devono ormai decisamente passare nel campo della chirurgia; concorre infine nel persuadere l'internista a concepire e ad ammettere più frequentemente l'idea chirurgica nel trattamento della gastro-ptosi-ectasia.

« La misura della perfezione del medico — scrive Giordano — non sta nella opposizione sistematica alla terapia chirurgica; bene spesso sta nell'invocare questa in tempo opportuno, o nel riconoscere a suo tempo la impotenza delle droghe ».

---

(1) Vedi *Policlinico*, Sezione Chirurgica, 1922.

VI.

OSPEDALE DI S. SPIRITO IN SASSIA.
REPARTO CHIRURGICO DIRETTO DAL PRIMARIO dott. TITO FERRETTI.

Un caso di linfoblastoma primitivo dell'ovaio.

Dott. GIORGIO PETTA, assistente degli Ospedali Riuniti.

Il linfoblastoma è una neoformazione che si riscontra raramente nell'ovaio come tumore primitivo. Perciò è sembrato degno d'interesse riferire di un caso capitato all'osservazione nel Reparto chirurgico dell'Ospedale di S. Spirito.

G. Italia, di 18 anni, nubile, domestica, da Roma. Viene accolta nell'Ospedale di S. Spirito il 3 febbraio 1923 per tumore addominale.

Il padre è morto per neoplasma del cervello. Madre sana. Una sorella morta per tubercolosi polmonare. Niente altro di notevole si rileva all'anamnesi famigliare e personale remota.

Da qualche mese l'inferma accusa dolore nella fossa iliaca sinistra; piuttosto forte. Nello stesso tempo si è accorta che l'addome, specialmente nella sua metà inferiore è andato aumentando gradatamente di volume. Ha avuto disturbi intestinali. Talora febbre, con sudore.

Esame obiettivo. — Sviluppo scheletrico e muscolare regolare. Condizioni generali buone; colore della cute leggermente pallido, pallore delle mucose visibili. Nulla di notevole agli organi del torace. All'esame dell'addome si nota che nel decubito dorsale la linea xifoombelicale è regolare, mentre che la linea ombelico pubica è convessa, col punto più sporgente a circa due dita trasverse al disotto della linea ombelicale trasversa.

Tale tumefazione non si sposta quando l'inferma compie delle profonde inspirazioni. Nel decubito laterale invece la tumefazione si sposta secondo le leggi della gravità.

Qualche grossa vena appariscente sulle parti laterali dell'addome e qualche smagliatura recente.

Alla palpazione, che non è ostacolata, si riscontra un corpo, della grandezza di un utero gravido al sesto mese, il cui limite superiore arriva alla linea ombelicale trasversa, mentre il polo inferiore si incunea dietro il pube. Esso ha la superficie irregolarmente bernoccoluta, specialmente nelle parti laterali, la consistenza è dura, elastica, meno in alto, dove appare più molleggiante. Il tumore è dotato di movimenti di lateralità; si sposta poco verso l'alto. Col tentare questo spostamento si provoca dolore vivo localizzato nel piccolo bacino, con irradiazioni alle parti superiori dell'addome.

La massa palpata sotto l'ombelico dà risonanza ottusa alla percussione. Mettendo l'inferma in posizione di Trendelemburg si nota che il tumore si sposta alquanto verso l'epigastrio e nella sua parte pubica lascia palpare un peduncolo piuttosto ristretto.

Con la percussione, in decubito dorsale, si dimostra nelle parti declivi una ottusità che si sposta secondo le leggi di gravità, coi cambiamenti di posizione dell'ammalata.

All'esplorazione rettale si trova il collo dell'utero piccolo e molle, esso è spinto indietro mentre il corpo è anteposto alla massa del tumore ed è di grandezza e consistenza normale. Non è dolente alla pressione e si lascia spostare con facilità indipendentemente dal tumore. Quando si mette l'inferma in posi-

zione di Trendelemburg si nota che il tumore, scivolando in su, fa trazione sull'utero che si sposta verso destra.

Non si è trovata alterazione della formula ematologica. Tracce di albumina nelle urine. Fu posta diagnosi di probabile tumore dell'ovaio di sinistra e si è consigliato l'intervento chirurgico che è stato eseguito il 10 febbraio 1923 dal primario T. Ferretti.

Operazione. — Rachianestesia con stovaina gr. 0,09 positiva. Laparatomia mediana pubo-ombelicale, prolungata in alto per due dita trasverse sopra la cicatrice ombelicale.

Aperto il peritoneo fuoriesce sotto debole pressione un liquido libero, scuro, ematico, fluido, inodore, che si stima della quantità di circa 1000 cmc.

Si vede subito un tumore rossastro, scuro, di consistenza piuttosto molle ma non uniforme, che tende a spappolarsi con grande facilità nelle manovre necessarie per disimpegnarlo attraverso l'apertura operatoria.

Quando il tumore si è estrinsecato dalle pareti dell'addome si può osservare che è irregolarmente lobato, che si è sviluppato a carico dell'ovaio sinistro, che è peduncolato e presenta due torsioni del peduncolo sul proprio asse, da sinistra a destra.

Si procede rapidamente all'annessectomia di sinistra, e, conseguentemente, all'asportazione del tumore, ch'era del resto libero, senza aderenze con gli organi addominali o con le pareti.

Si constata che l'ovaio destro è normale per aspetto, forma, volume e consistenza; perciò si lascia in posto. Si controlla lo stato dele ghiandole linfatiche preaortiche: esse sono normali. Si provvede quindi all'emostasi, allacciando isolatamente i vasi afferenti ed efferenti del tumore, di calibro molto notevole. Si deterge accuratamente l'addome del liquido che vi era contenuto e si procede alla chiusura della parete con punti staccati in catgut, a strati. Sutura della pelle in seta e punti metallici.

Sintesi per primam.

Temperatura. — Dal 3 al 10 febbraio 1923, giorno dell'operazione, la temperatura è oscillata attorno a + 37° C. con qualche elevazione fino a + 38° e +38,2°. La sera dell'operazione si nota +39,6° per alcune ore, poi si torna stabilmente a +37°, e la temperatura resta normale fino alla sera del terzo giorno dopo l'operazione. Allora si nota febbre a 38,8°, intensa eruzione di *herpes labialis et facialis*, lingua impatinata, chiusura dell'alvo.

L'esame degli organi del torace non rivela nulla di particolare, l'addome non è meteorico nè dolente, il decorso di cicatrizzazione della ferita operatoria è normale. Si somministra un purgante salino di solfato di soda e di magnesia, ana gr. 20. Dopo, la temperatura diventa definitivamente normale.

L'A. è dimessa dall'ospedale guarita, in ottime condizioni generali, il 6 marzo 1923.

Essa continua a farsi rivedere ogni 20 giorni circa, e non ha mai presentato nulla di anormale nè alcun disturbo fino al 2 giugno 1923.

In tale giorno è stata riammessa in ospedale perchè assalita da violenti dolori alla regione lombare sinistra. È stata tenuta in osservazione; l'esame obiettivo ripetuto è restato negativo. Dopo qualche giorno l'A. stessa chiede d'uscire essendo cessati i dolori ed avendo riacquistato il primitivo benessere.

Lo studio anatomo-patologico del pezzo, eseguito sotto la sapiente guida del prof. Antonio Dionisi, ha dato i seguenti risultati:

Esame macroscopico del tumore. — È un neoplasma che per la forma e le dimensioni ricorda una grossa testa fetale. Pesa gr. 1,700. Colore rosso scuro, con macchie emorragiche. Superficie liscia coperta dal peritoneo, che in parte ha perduto la lucidità normale. La forma ne è rotondeggiante, piuttosto ovoidale, con solcature poco profonde che lo rendono un po' lobato. Al tumore aderisce la tuba ovarica, che fa parte del peduncolo del neoplasma, ritorto due volte sul proprio asse, ecchimotico, edematoso, formato dal mesovario allungato, attraversato da vasi di calibro notevole.

La superficie di taglio dà sangue, è poco consistente, presenta chiazze di aspetto roseo alternate a chiazze e lacune emorragiche.

Col taglio del coltello si asportano facilmente le cellule neoplastiche per raschiamento.

Si distinguono ancora chiazze giallastre di aspetto necrotico. A tratti l'aspetto è missomatoso.

Esame microscopico. — All'esame dei pezzi prelevati da punti differenti del tumore si mette in evidenza che esso consta di elementi del tipo dei linfoblasti, in prevalenza rotondi, con ampii vasi, con la formazione di un evidente reticolo che ne costituisce lo stroma.

Esaminando gli elementi del tumore si constata che essi sono costituiti da un nucleo più o meno ricco di cromatina e da scarso citoplasma. Tali elementi rappresentano la massima parte del parenchima del tumore. Quà e là si rinviene un fine reticolo fibrillare nel quale sono disposte in maniera irregolare delle cellule con nucleo piccolo e con abbondante protoplasma ramificato.

Tali elementi si ritrovano specialmente in vicinanza di capillari sanguigni, addossati alla parete di essi, e sono specialmente evidenti nei tratti ove sono scarsi gli elementi proprii del tumore. Tra gli elementi del reticolo si notano alcuni molto grossi, col nucleo circondato da uno spazio chiaro e citoplasma abbondantissimo, tanto che gli elementi assumono una forma poligonale con prolungamenti come grosse cellule del reticolo degli organi linfoidi.

Le fibrille emananti da tali cellule spesso sono ingrossate e intrecciate in modo da costituire degli evidenti alveoli nei quali sono innicchiati gli elementi del tumore.

Nei più ampii capillari sanguigni si trovano addossate alla parete fibre del reticolo, disposte ad ampia rete, intrecciate in varia guisa, sempre con le cellule descritte.

Alcune di queste hanno il citoplasma intensamente eosinofilo.

Questi dati di fatto depongono per la presenza nel tumore di uno stroma reticolare. Gli elementi del tumore hanno in massima il carattere dei linfoblasti, come abbiamo detto, e qualche volta sono aggregati in maniera da costituire degli accumuli somiglianti a follicoli.

Qualche volta tanto le fibrille del reticolo, quanto le cellule che lo compongono sono distanziate, probabilmente per edema. Nei capillari si rinvengono spesso leucociti eosinofili a nucleo polimorfo.

Tra gli elementi del parenchima del tumore non si osservano figure di cariacinesi. Più frequentemente invece si notano figure di frammentazione nucleare o di necrosi.

Questi dati di fatto autorizzano alla diagnosi di linfoblastoma, le cui caratteristiche sono rappresentate specialmente dallo sviluppo considerevole del reticolo perfettamente analogo a quello degli organi linfatici, e dalla presenza di numerosi eosinofili anche nei vasi e da fenomeni degenerativi sia nel reticolo stesso, sia negli elementi proprii del tumore.

Non è raro rinvenire infiltrazioni ematiche tra gli elementi stessi del tumore, il che dipende dai disturbi di circolo avvenuti nel tumore stesso.

All'osservazione di parecchi preparati si riscontra che del parenchima ovarico non rimane alcuna traccia, nè dello stroma.

In altra sezione è molto evidente l'ispessimento del reticolo che in tali casi si sostituisce per varii campi al parenchima del tumore.

I fasci di fibrille costituiscono in tali campi delle amplissime reti le cui pareti sono rappresentate dalle fibrille rigonfie e il cui contenuto è formato da scarsi elementi del blastoma.

Si è giunti alla diagnosi anatomo-patologica di *linfoblastoma dell'ovaio*, che risulta essere primitivo di quest'organo poichè non si sono trovate alterazioni d'alcun genere all'esame dell'A. Fu osservato l'altro ovaio e non si videro alterazioni delle ghiandole linfatiche endoaddominali.

Il *linfoblastoma* è un tumore che riproduce il tipo del tessuto adenoide e linfoide. Alla massa di cellule che lo compongono serve di sostegno, come ne-

gli organi linfatici, un reticolo fine che si compone di cellule ramificate, di vasi sanguigni e di grossi setti connettivali. Una sostanza intercellulare tra le cellule parenchimatose del tumore di regola non si osserva, mentre nel sarcoma delle glandule linfatiche a cellule embrionali è dato spesso riconoscere una massa finamente granulosa che si deve considerare come un prodotto dello sfibramento del protoplasma delle cellule del sarcoma.

In conclusione, dal punto di vista istologico è sopratutto la presenza del reticolo che ci permette di differenziare il linfoblastoma dal sarcoma.

Un linfoblastoma può svilupparsi nell'ovaio in modo primitivo, pigliando origine dal sistema linfatico preesistente o da germi linfoblastici aberranti.

Gli elementi linfatici sono molto sviluppatì nell'ovaio, poichè formano fitte reti capillari nella sostanza corticale, specialmente intorno ai follicoli; da esse emergono alcuni piccoli tronchi che traversano la sostanza midollare e fuoriescono dall'ilo accompagnandosi coi vasi sanguigni e con altri linfatici provenienti dalla tromba e dal fondo dell'utero. Raggiunta la regione lombare terminano in linfoghiandole periaortiche. Queste in numero di sei a dieci sono poste innanzi all'aorta nel tratto compreso tra l'origine dell'arteria renale e la biforcazione dell'aorta.

Secondo l'opinione di molti autori la origine vera di questi tumori starebbe nei linfociti veri e proprii: non escludono però alcuni che l'atipica proliferazione possa anche prendere punto di partenza dalle cellule endoteliali.

Come avviene per gli altri organi sede abituale della neoplasia, l'ovaio colpito è sempre notevolmente ingrossato, il suo parenchima è completamente sostituito da una massa di tessuto bianca, di consistenza varia, che può propagarsi lungo i linfatici alle ghiandole regionali che s'ingrandiscono assumendo il carattere di tumori linfosarcomatosi.

Tutti gli autori sono d'accordo che il reticolo, il quale prende punto di appoggio nei vasi del tumore ed ha significazione di vero e proprio stroma, costituisce la caratteristica del tumore linfoblastico.

Le fibrille da alcuni sono considerate prodotto di elaborazione delle cellule, altri, e forse più giustamente, le considerano elementi di origine e significazione connettivale.

Le cellule contenute nelle maglie del reticolo ora rassomigliano completamente ai comuni linfociti, ora più spesso a quelle grosse cellule linfatiche che si trovano nei centri germinativi dei follicoli delle glandule. Alcuni autori richiamano anche l'attenzione nel numero notevole di cellule eosinofile che spesso si trovano in questi tumori.

Come si è pure osservato nel caso descritto, non sempre il reticolo si mantiene scarso e delicato: qualche volta va soggetto a un progressivo ispessimento fino a costituire grosse travature di aspetto connettivo, nelle quali scompaiono presso che completamente le cellule neoplastiche: è una modalità di trasformazione fibrosa che subisce la neoplasia, quale si osserva così frequentemente in altre forme neoplastiche, trasformazione che non è per nulla indizio di un processo di guarigione, perchè ad onta di essa il tumore seguita nella sua evoluzione progressiva.

Un caso di linfoblastoma primitivo dell'ovaio.

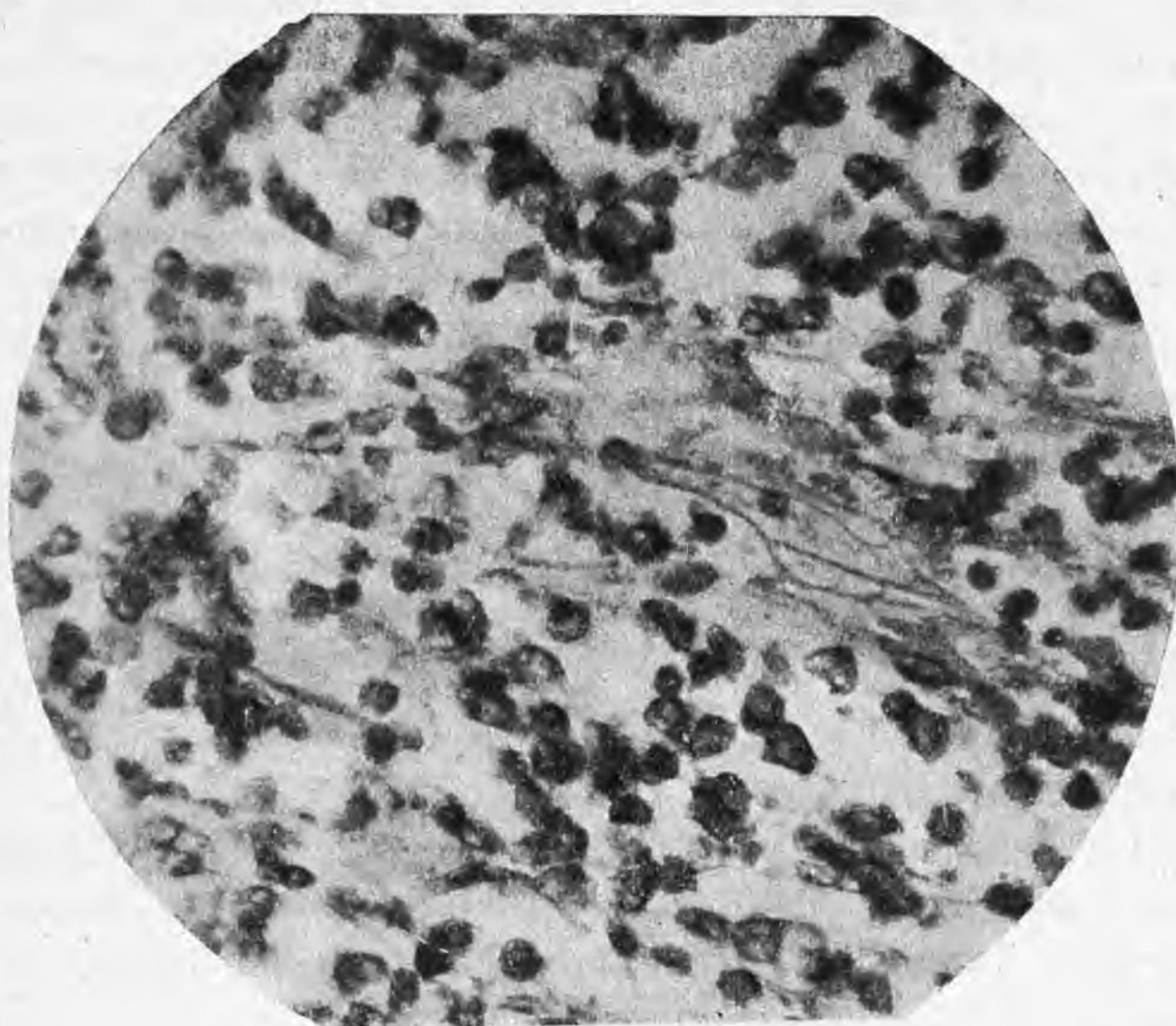



FIG. 1. — Linfoblasti e linfociti inclusi in un reticolo a fini fibrille.

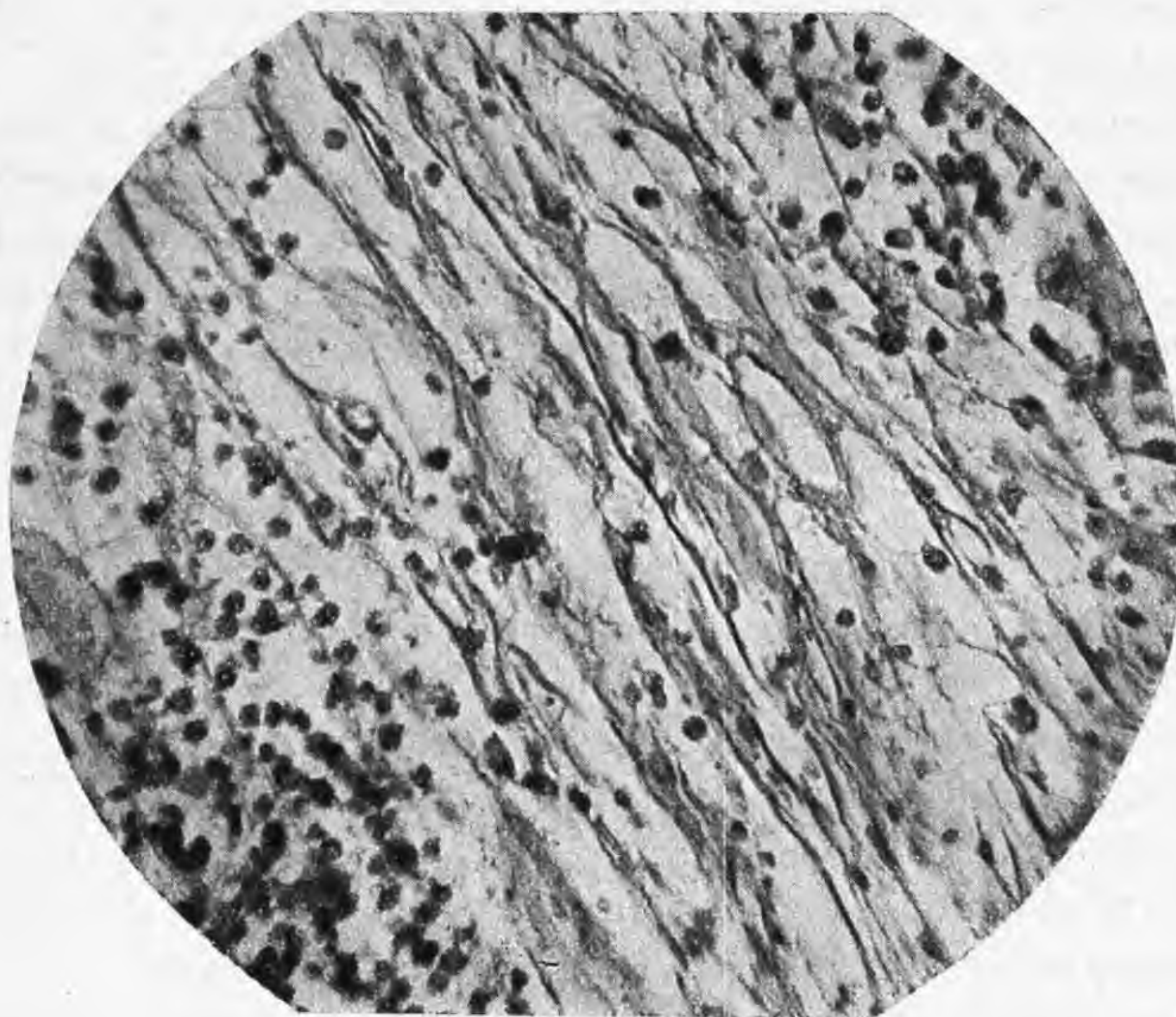



FIG. 2. — Ispessimento del tessuto fibrillare e rarefazione degli elementi cellulari del tumore.

I vasi di questi neoplasmi sono capillari a pareti sottili e fragili, a calibro ineguale, talora distesi ed enormi. Nei tumori molto voluminosi e parzialmente degenerati non si trovano cellule viventi che attorno ai vasi, sotto forma di tralci più o meno grossi, infossati nella massa necrotica.

Il neoplasma mentisce una disposizione epiteliale puramente accidentale.

Il linfoblastoma dell'ovaio è da considerarsi un tumore dotato di grande malignità, sia per la rapidità dell'evoluzione che per le metastasi e le recidive.

Esso si comporta quindi come i sarcomi a cellule rotonde dell'ovaio, dotati di rapido accrescimento e ben distinti per la loro malignità. Ma in questi tumori non è descritto dagli autori uno speciale reticolo, che in questo caso costituisce la caratteristica del tumore.

Nel tumore osservato è degno di nota anche il fatto che non rimane traccia di parenchima ovarico, tanto da indurre il dubbio, in chi non aveva assistito all'atto operativo, che non si trattasse dell'ovaio, dubbio tolto solo dal fatto che il neoplasma aveva tali rapporti con la tromba da far ritenere senz'altro che si trattasse dell'ovaio.

Il linfoblastoma primitivo dell'ovaio è rarissimo, se non è particolarmente descritto dagli autori quali il Küstner, Ribbert, Borst, Olshausen, Barbacci, Masson, dei quali alcuni si limitano a farne un accenno fugace trattando dei sarcomi primitivi dell'ovaio a cellule rotonde.

Le statistiche di questi autori sono basate sulla considerazione dei sarcomi dell'ovaio in genere, senza fare differenza sulle varietà istologiche di essi. Ciò è dovuto anche alla relativa rarità dei tumori a tipo linfoblastico.

In quanto alla frequenza clinica si può dire che la maggior parte dei casi sono dell'età giovanile non esclusa quella infantile.

L'evoluzione è rapida; nel caso esposto, in appena qualche mese il neoplasma raggiunse il peso di gr. 1,700. In questo caso fu pure notata l'ascite, che nella maggior parte dei casi di tumore maligno dell'ovaio è notevole, sierosa e emorragica, limitata o di alto grado. Talora è la prima manifestazione della malattia, ma come fa espressamente notare il Küstner, l'ascite complicante non depone senz'altro per la malignità del neoplasma ovarico.

CONCLUSIONE.

Dall'osservazione del caso esposto e da quanto si raccoglie nei trattati si può stabilire che il linfoblastoma primitivo dell'ovaio è un neoplasma raro, della stessa frequenza e malignità del sarcoma a cellule rotonde dell'ovaio, da cui si distingue principalmente per la presenza del reticolo.

I casi sicuramente osservati sono pochi: gli autori li trattano contemporaneamente ai comuni sarcomi primitivi a cellule rotonde dell'ovaio.

L'etiologia è incerta come per tutti gli altri neoplasmi.

Non può esservi altro trattamento che l'estirpazione precoce e completa dell'ovaio colpito, per quanto ciò non metta al sicuro dallo sviluppo del neoplasma nell'altro ovaio o nell'utero nè dalle metastasi.

Küstner fa seguire le irradiazioni con raggi X duri, ma l'esito definitivo è sempre incerto e la recidiva, se non fatale, è sempre a temersi.

È notevole che, nel caso descritto, dopo sette mesi il benessere dell'ammalata continua ancora, per quanto, a distanza di quattro mesi dall'atto operativo era lecito sospettare dai sintomi presentati che il tumore si fosse riprodotto. Però la sintomatologia descritta cedette rapidamente.

LETTERATURA.

ASCHOFF. Lehrbuch. d. spez. path. anatomie, 1922.

BARBACCI. *I tumori.*

BORST MAX. Die Lehre von den Geschwülsten, Wiesbaden.

BEIGEL. Frauenkrkh. I.

CHARTERIS. *Malignant disease of both ovaries.*

CODET BOISSE. *Evolution clinique à type malin dans le fibrome de l'ovaire.* Thèse de Bordeaux, 1906.

DIONISI A. *I tumori linfoblastici.* Palermo, 1921. — *Diagnostica anatomo-patologica.* Roma, 1923.

DOMWEL. Bull. Soc. med., Anversa, 1921.

FORGUE et MASSABUAU. *Gynécologie.*

FOULIS. *On the structure of the ovary in relation to certain forms of disease.*

GUELLIOT. *Complication des fibromes de l'ovaire.*

GUIBRE. *La torsion du pédicule des tumeurs solides de l'ovaire.* Revue de Gyn., 1909.

HERTZT. Virchow's s. Arch., 36.

KAUFFMANN. Lehrbuch. d. spez. pathol. anat., 1922.

KLEMPERER. Z. Beit., 58, 1914.

KOLACZEK. Virchow's, s. Arch., Bd. 75.

KÜSTNER. *Ginecologia*, 1922.

LESAGE et GIRAULT. *Sarcome de l'ovaire chez le nourrison.* Arch. de médecine des enfants, a. 1913.

LANGE. Berl. Klin. Wochenschr., 1877, n. 49, 1913. — Statistica dei casi di VON ESMARCH.

LEOPOLD. Arch. f. Gyn., III, p. 155, 1877.

LÖHLEIN. Ovarialtumorem u. Ovariotomie in Schwangerschaft Geburt und Wochenb. Gyn. Tagesfragen, 4.

MOTLAWSKY. Clb. f. Gyn., 1881.

MASSON P. *Diagnostics de laboratoire.* Paris, 1923.

OLSHAUSEN. Deutsche Chirurgie, 58.

PFAUNDLER e SCHLOSSMANN. Pediatria, IV.

RIBBERT. *Geschwculstelehre.* Bonn., 1914.

SMOLLWOOD SAVAGE. Brit. Med. Journ. 1909.

SPIEGELBERG. Monatschr. f. Gebkd., Bd. 30.

STUERZINGER. Diss. Würzburg., 1913.

WERMUTH. Zeit. f. G. u. G., 1910.

WIKS. Transact path. Soc., London, X, 146.

WOLFF. *Il sarcoma dell'ovaio.* Arch. für Gyn., 1910, Bd. XC, II, p. 721; Arch. für Gyn., 1911.

WOLMUTH. *Sarcoma dell'ovaio, sua frequenza, sue complicazioni.* Zeitschr. für Gib. u. Gyn., 1910, Bd. LXVI, pag. 123.

RIVISTA SINTETICA.

Il trattamento dei tumori maligni della vescica.

Dott. M. Ascoli, assistente della Clinica Chirurgica di Roma.

Nella chirurgia del cancro il più triste capitolo è forse quello del cancro della vescica, tanto che al Congresso Internazionale di Chirurgia del 1909 si concluse che i malati vivono più a lungo se lasciati a sè anzichè se operati, e Ferria concludeva la sua relazione al Congresso Italiano del 1909 coll'affermazione che nessuno dei provvedimenti rivolti alla cura radicale del cancro della vescica dà dei risultati veramente soddisfacenti.

Per la cura di questi tumori, sono stati escogitati tanti metodi operatorii diversi e tante diverse vie di accesso come forse per quelli di nessun altro organo. Si potrebbero schematicamente classificare così:

a) metodi che aggrediscono il tumore per le vie naturali (operazioni coi diversi cistoscopi operatori, diatermia, folgorazione, applicazione di radium, chemocoagulazione);

b) exeresi cruenta del tumore (cistotomia perineale, colpocistotomia, cistotomia soprapubica, resezioni di tratti di parete, cistectomia totale);

c) metodi misti e cioè quelli che aggrediscono il tumore per mezzo di uno di quegli agenti fisici o chimici esposti in *a*) attraverso una apertura della parete vescicale.

Come per i tumori di tutti gli altri organi, così anche per la vescica bisogna ricordare la Roentgenterapia la quale è stata adoperata sia come metodo di cura a sè, sia in unione col radium o colle applicazioni elettriche o dopo l'exeresi chirurgica dei tumori. I risultati però sono stati tutt'altro che brillanti e a questo fatto si deve forse la scarsezza di notizie che dalla rassegna della letteratura si traggono sull'argomento. Si tende a ritenere oggi non solo inutile ma talora dannosa l'azione dei raggi nei tumori della vescica come in quelli di altri visceri cavi.

Recentemente Joseph ha riferito di un suo paziente nel quale il tumore aveva invaso ambedue gli sbocchi ureterali, che morì anurico con sintomi uremici, insorti immediatamente dopo una seduta di Roentgenterapia. L'autore crede che sotto l'azione dei raggi il neoplasma si sia tumefatto e abbia ostruito gli ureteri.

Nel caso di tumori che cistoscopicamente si presentano come tumori benigni la terapia per le vie naturali si è ormai imposta. E fra i diversi metodi quello che riscuote oggi le simpatie della maggioranza dei chirurgi è la diatermia. La elettrocoagulazione, la cui azione nel caso di tumori molto grossi e che richiederebbero un gran numero di sedute operatorie, può venire accelerata combinandola colla chemo-coagulazione come viene usato molto in Germania. E questo si intende facilmente. Oltre alla comodità del metodo che permette ai pazienti di essere curati e guariti ambulatoriamnte della loro malattia, senza essere distolti dalle loro abituali occupazioni, la elettro-coagulazione permette di estirpare radicalmente dei tumori la cui base non oltrepassi lo strato epiteliale della mucosa vescicale, e di cui uno dei caratteri precipui è la facilità con la quale si innestano sulle superfici cruente.

Quanto è stato detto vale come criterio generale perchè vi sono dei tumori benigni che è impossibile trattare per le vie naturali e cioè quelli:

a) che per la loro posizione non sono facilmente raggiungibili;

b) che dànno luogo a notevoli emorragie;

c) che sono diffusi su tutta o su grandi tratti della parete vescicale (papillomatosi diffusa);

d) che sono impiantati in una vescica per la quale per una qualsiasi ragione non sia possibile di introdurre il cistoscopio.

Per quello che riguarda la cura dei tumori maligni della vescica la maggioranza degli autori tende oggi a ritenere come solo un intervento precoce ampiamente demolitore possa dare la guarigione dell'ammalato.

Judd e Harrington dividono i tumori vescicali, da un punto di vista terapeutico, in quelli che si possono trattare per le vie naturali e in quelli che devono essere trattati con operazioni cruente. Anche Uhle e Mac Kinney fanno la stessa distinzione.

Blum, Renner, Keyes sono ancora fautori della diatermia e della folgorazione. Keydel è contrario agli interventi per l'elevata mortalità operatoria, però Pellecchia e Bruno in Italia, Courtade, Cottenot, Geraghty e altri all'estero, hanno riportato numerosi casi nei quali l'elettro-coagulazione non dette nessun buon risultato nel trattamento dei tumori maligni. E Wossidlo, che pure ha riferito di aver trattato con successo colla diatermia alcuni piccoli carcinomi superficiali, sconsiglia questo metodo di cura e indica come metodo di elezione l'atto operativo.

Dalla rassegna della letteratura più recente risulta che col radium i risultati non sono nè costanti nè brillanti. Accanto a qualche caso che forse può considerarsi guarito, ve ne sono numerosissimi altri nei quali il tumore, dopo aver regredito per qualche tempo, riprese poi a crescere rapidamente senza che le irradiazioni di radium avessero più avuto alcun effetto terapeutico, e altri ancora nei quali quest'azione irritativa viene esplicata dal radium già fin dall'inizio. Werner e Grobe sono giunti alla conclusione che i tumori maligni reagiscono diversamente all'azione dei raggi senza che vi sia alcun segno genetico nè istologico che permetta di prevedere quale sarà questa reazione. Barringer dopo aver trattato 153 casi di tumori vescicali col radium si è convinto che l'applicazione razionale dei tubetti e degli aghi è di un tecnicismo estremamente difficile. Talora è impossibile raggiungere lo scopo per le vie naturali. Tanto che egli dal giugno 1919 pratica l'epicistotomia per applicare il radium sotto il controllo della vista. Ha avuto costantemente cattivi risultati nei casi di tumori a larga base e in quelli nei quali il quadro cistoscopico faceva sospettare una infiltrazione neoplastica della parete vescicale.

Smith su 24 casi solo in tre ha ottenuto un miglioramento, benchè abbia usato delle quantità molto grandi di radium fino a 2000 millicurie. In parecchi casi ha avuto un vero peggioramento delle condizioni locali. Egli pensa che è inutile cercare di guarire col radium quei tumori che infiltrano largamente la parete. Questo autore, basandosi specialmente sui lavori di Daland, ha descritto un metodo razionale di applicazione del radium. Daland, studiando le alterazioni prodotte dal radium nei tumori, vide che tanto i tubetti di emanazione quanto gli aghi di radium di 5 milligrammi, esplicavano la loro azione su di uno spazio di 1-2 cm. di diametro. Quivi le cellule neoplastiche venivano distrutte e si aveva inoltre la formazione di una barriera di connettivo denso, che impediva il loro ulteriore propagarsi nelle fessure linfatiche dei tessuti. Il metodo di Smith consiste quindi nel circondare tutto il tumore con aghi di radium posti a 1 cm. di distanza l'uno dall'altro. Ma l'indicazione viene limitata ai tumori sporgenti sessili o peduncolati di non più di 3-4 cm. di diametro. Ma allora non appare più così grande il vantaggio del metodo, se si deve fare una epicistotomia per impiantare degli aghi in un tumore che si può escidere largamente con facilità. Alle stesse conclusioni è giunto lo Schmitz. Ashcroft che ha ottenuto qualche miglioramento, mai vere guarigioni con l'uso del radium; esprime il suo pensiero dicendo che: «dal radium possiamo aspettarci grandi cose nel futuro». E Lichtenberg conchiude una sua rassegna critica sui ri-

sultati ottenuti col radium nei tumori vescicali con parole simili: « Si tratta di un campo della terapia nel quale nonostante i grandi perfezionamenti della tecnica siamo ancora ai primi passi e i risultati non sono abbastanza maturi per potersi confrontare con quelli del trattamento operativo ». Gheraghty usa 100 milligrammi di radium che applica per un'ora a giorni alterni fino a un totale di 2000-3000 milligrammi ora.

In 150 casi di tumori vescicali nei quali ha usato il radium, solo o insieme con altri mezzi, dice di aver avuto buoni risultati nei papillomi e nei carcinomi papillomatosi, ma nei carcinomi che infiltravano la parete vescicale i risultati sono stati « assolutamente scoraggianti » e conclude che in tali casi la cura razionale consiste in un'operazione per quanto possibile radicale. E così pure Beclère, Cottenot e Laborde scrivono che, nonostante che siano stati segnalati alcuni casi di guarigione durati parecchi mesi, pure in generale si deve pensare che il radium possa avere un effetto al massimo soltanto palliativo.

Per l'essenza patologica del cancro si deve considerare come radicale quell'operazione che riesce a estirpare il tumore, spingendo l'exeresi fino ai tessuti sani e che riesce ad asportare insieme col tumore tutte le vie linfatiche e il tessuto connettivo, nel quale sono contenute, fino alle stazioni linfatiche prossimiori comprese, rispettando i vasi, i nervi e le altre strutture necessarie alla vita e alla funzione di altri organi. Si vede infatti come nelle operazioni limitate le recidive siano frequentissime.

Dalla statistica di Gardner, riportata da Smith, risulta che su 442 casi di tumori maligni, nei quali fu fatta la semplice exeresi del tumore, si ebbero recidive nell'88 % e di 224 casi operati con resezioni di tratti di pareti ne recidivò il 43.7 %. Di 12 operati di Kümmell 5 presentarono recidive dopo cistectomie parziali. Mac Donald ha visto il tumore recidivare nel 45 % dei suoi operati, nei quali egli aveva eseguito escissioni talora anche estese di tratti di parete vescicale. È vero che molte di queste recidive (in ragione circa del 40 %; la stessa cifra che si ha nei papillomi trattati chirurgicamente) sono certamente dovute a innesti di cellule neoplastiche eseguiti durante l'intervento. Zuckerkandl giunge fino ad ammettere che quasi tutte le recidive nei tumori maligni della vescica siano dovute a innesti operatori. Beer ha recentemente, nel 1921, comunicato 40 casi di cancri vescicali, alcuni in osservazione già da anni, nei quali l'operazione ha avuto buoni risultati usando una tecnica molto accurata diretta specialmente ad evitare la disseminazione e l'impianto degli elementi carcinomatosi. I punti principali della tecnica di Beer si potrebbero schematizzare così:

1. Lavaggio, svuotamento e asciugamento della vescica.
2. Paziente in posizione di Trendelenburg. Ampia incisione soprapubica.
3. Sezione dell'uraco di cui il moncone vescicale serve a tirare la vescica fuori della ferita. Distacco fino al trigono del peritoneo o esclusione di questo.
4. Lo spazio perivescicale viene imbottito con pezze.
5. Apertura della vescica in punto lontano dal tumore. Distruzione di questo col cauterio, oppure resezione di un tratto di parete col cauterio secondo i casi.
6. Non usare per reggere la vescica pinze capaci di ferire la parete vescicale (Kocher, Bernard, ecc.).
7. Cauterizzazione della superficie di sezione della vescica.
8. Riempimento della ferita con alcool per 5 minuti.

È certo che i risultati invero non molto confortanti, che sono generalmente pubblicati dai diversi autori e di cui sopra ne abbiamo riferiti alcuni, sono suscettibili di miglioramento con una tecnica più fina e cauta. Però, come nel caso di carcinomi dell'utero, noi consideriamo come radicale quell'operazione che asporta intieramente l'organo e le vie linfatiche con esso connesse e così pure si potrebbe ripetere per i cancri di altri organi, anche nel caso di carcinomi della vescica è questo il criterio

che dovrebbe servire di guida. E verso questo modo di pensare si orientano oggi molti chirurgi. Il prof. Alessandri al Congresso della Società Italiana di Urologia nel 1909 sosteneva appunto che i cancri della vescica si possono paragonare a quelli del corpo dell'utero, che sono quelli che danno i migliori risultati nella isterectomia totale anche senza estirpazione larga dei parametri. Scheele, riferendo di un caso operato da Schmieden, ritiene indicazione sufficiente alla cistectomia totale l'interessamento del collo o di uno degli sbocchi ureterali per parte del tumore, che vale quanto dire la ritiene indicata in quasi tutti i casi.

Del resto già Verhoogen e de Groeuve avevano stabilito l'indicazione alla cistectomia totale, quando o si avverava la condizione suddetta, oppure il tumore si era molto esteso sulle pareti o sulla cupola oppure si trattava di recidiva.

Feodoroff pensa che la cistectomia totale deve essere eseguita molto più frequentemente e, specialmente nei casi iniziali, anche Rochet preconizza la cistectomia totale. Smith in un recente lavoro nel 1921 scrive: « la cistectomia totale deve essere eseguita molto più spesso. Si deve trattare il cancro della vescica come quello del seno e dello stomaco ».

Joseph è di opinione che questa sia l'operazione razionale nei tumori maligni della vescica. Latzko in base a questi concetti ha ideato e descritto un processo operativo per eseguire nella donna uno svuotamento del piccolo bacino e asportare insieme in un blocco la vescica, il connettivo che la circonda, i legamenti ombelicali laterali, l'uraco e i plessi venosi vescico-vaginali e utero-vaginali.

E si noti che, nel caso di cancri della vescica, operazioni così radicali avrebbero migliori probabilità di risultati duraturi che nel caso di cancri di altri organi. Infatti, pure se ciò accade, solo molto tardivamente le cellule cancerose crescono al di fuori della parete vescicale e permeano le vie linfatiche. Latzko si esprime dicendo che: « nel carcinoma della vescica le glandole linfatiche ammalano raramente o per meglio dire tardivamente, cosicchè la malattia primitiva o la recidiva locale possono por fine alla vita del paziente, prima che siano colpite le ghiandole linfatiche ». Anche secondo Zukerkandl i tumori della vescica di per sè non hanno tendenza a diffondersi al connettivo perivescicale. Feodoroff attribuisce le metastasi linfatiche, quando sono presenti, sempre alla diffusione del tumore agli organi vicini. Si potrebbero realizzare così agevolmente anche in casi abbastanza avanzati le condizioni favorevoli per eseguire un intervento veramente radicale.

In questo modo l'indicazione alla cistectomia totale viene ad essere allargata non solo ai casi precoci, come vuole Feodoroff, ma anche a casi nei quali il tumore esiste da tempo.

Certo a ostacolarne la diffusione ha contribuito l'alta mortalità operatoria che comporta questo intervento. Egger riferisce di 8 operati di Kümmel dei quali 7 sono morti, Jager su 34 casi ha avuto una mortalità del 64.7 % (1909), Petroff in 62 casi, mortalità del 50 % (1910).

Bystroff 84 casi; mortalità: 47.6 % (1912). Laszko riporta una mortalità del 50 %. A causare la morte concorrono l'infezione del peritoneo per l'apertura della vescica e sopratutto lo shock per il grave trauma operatorio, inoltre l'insufficienza renale, le infezioni ascendenti del rene, le infezioni del connettivo. Tanto più che si opera quasi sempre su pazienti in cattive condizioni generali e di minorata resistenza, fortemente anemizzati dal tumore e spesso con funzione renale compromessa. Alcuni di questi pericoli potrebbero venire molto diminuiti se si usasse il metodo di extraperitonealizzazione della vescica descritto nel 1921 da Voelker, e operando in due tempi come fa sempre Feodoroff.

Rochet consiglia di non occuparsi degli ureteri in un primo tempo, ma, per abbreviare la durata dell'intervento, di fissarli provvisoriamente alla ferita, per sistemarli poi definitivamente in un secondo tempo. Questo però secondo molti chirurgi dà spesso luogo a infiltrazione di urina nella parete.

Quando la morte segue qualche tempo dopo l'operazione è quasi sempre da imputarsi ad una infezione che risale per gli ureteri; alla pielonefrite ascendente.

Il problema dell'impianto degli ureteri è il maggiore che si presenta a chi esegua una cistectomia totale. L'operazione di Maydl e le sue innumerevoli modificazioni sono state un po' messe da parte e la tendenza è di preferire l'ureterostomia lombare o meglio ancora la nefrostomia.

Ferria calcola che le ureterostomie diano una mortalità del 15-30 %, mentre le uretero-enteroanastomosi bilaterali, dànno circa il doppio.

Joseph ha dei malati che portano da anni due fistole renali, che drenano agevolmente con due boccette che poi vuotano di tanto in tanto e i quali non presentano nessun disturbo a carico del rene. Battle riporta un caso di un individuo che vive bene avendo un solo rene e questo nefrostomizzato da 4 anni. Legueu e Papin consigliano la nefrostomia e l'ureterostomia come il miglior mezzo per deviare permanentemente le urine nelle più svariate affezioni della vescica e delle vie urinarie inferiori. Anche Latzko pratica l'ureterostomia lombare e questa viene consigliata pure da Feodoroff. Smith obbietta a questa operazione che essa, pur presentando gli stessi vantaggi della nefrostomia, non drena il rene così agevolmente e favorisce quindi la stasi e l'infezione, specialmente quando si stenosano gli sbocchi cutanei. Smith che giudica secondo la sua esperienza si dichiara fautore della nefrostomia.

Certamente le uretero-entero-anastomosi riescono molto più soddisfacenti per il malato. Per il cancro della vescica questa operazione fu eseguita per la prima volta da Küster e fu seguita da esito letale. Il deviare le urine in questo modo costituisce già di per sè un atto operativo molto grave, difficile e pericoloso. I pericoli sono sopratutto le peritoniti e le infezioni ascendenti. Il primo di questi si può evitare eseguendo l'impianto extraperitonealmente (Judd, Bergenhem, ecc.); a ovviare il secondo si sarebbe dimostrato molto utile «l'impianto fisiologico» alla Coffey, che è stato adottato dai Mayo. Benchè in alcune ricerche di Sweet e Stewart, pubblicate nel 1914, parrebbe dimostrato che dei germi potrebbero risalire dall'intestino al rene anche per i linfatici.

L'operazione di Coffey consiste nello spaccare la sierosa e la muscolare lungo una tenia del colon per la lunghezza di 2-3 cm. All'estremo distale di questa incisione si perfora la mucosa e si fissa l'uretere tagliato obliquamente con un punto che lo prenda a tutto spessore, entri nel lume intestinale e esca mezzo centimetro a valle dell'incisione. La muscolare e la sierosa si suturano poi al di sopra dell'uretere e si viene così a formare una valvola. C. H. Mayo ha pubblicato nel 1919 uno studio su 26 uretero-enterostomie, Buchanan ne ha raccolto 98 casi. La mortalità operatoria oscillerebbe fra il 15 e il 22 %. Però bisogna considerare che l'eseguire queste operazioni, in caso di cancro della vescica è molto più difficile che in caso di estrofia vescicale quando gli ureteri, normali, giungono fino alla parete addominale anteriore. Talora può essere utilizzabile solo un piccolo tratto di uretere, in modo da rendere l'anastomosi difficile e per il pericolo di angolamenti o di stiramenti, incerta. Inoltre non tutti i metodi sono attuabili. Smith fa considerare per es. che l'impianto extraperitoneale degli ureteri nel retto non è consigliabile in casi di cancri della vescica per il pericolo di stenosi ureterali prodotte da cicatrici nella pelvi.

Recentemente Delfino ha comunicato alcune sue ricerche sperimentali, nelle quali egli dopo aver eseguito una cistectomia totale o subtotale, richiudeva accuratamente il peritoneo, fissava gli ureteri al moncone dell'uretra e tamponava il cavo residuo. Ha visto formarsi così una nuova piccola vescica ben continente e contenente urina chiara. Una operazione simile fu eseguita dal prof. Alessandri nel 1921. Nel paziente in questione, operato di cistectomia subtotale (era stato risparmiato solo un piccolo tratto di parete intorno allo sbocco uretrale) per cancro e che sopravvisse fino alla completa guarigione della ferita, si era formata una cavità con-

tinente del volume di 20-30 cc. Oltre ai due casi simili di Nicolich ricordati anche da Delfino altre esperienze cliniche non conosciamo.

Già i dati clinici e sperimentali di Mikulicz, Mayo, Cristofoletti, Legueu avevano mostrato che un piccolo tratto di parete vescicale con un uretere che vi sbocca normalmente può formare una nuova vescica.

Quindi per quello che riguarda tumori maligni, pure se in uno stadio non molto precoce, la maggioranza dei chirurgi ha abbandonato la terapia endovescicale. Questa evidentemente non può curare radicalmente un male che si approfonda nello spessore delle pareti vescicali, e che le infiltra in superficie in modo subdolo e tale che è impossibile determinare con la visione cistoscopica dove hanno termine i tessuti malati e dove cominciano i sani. La terapia è quindi unicamente chirurgica e deve consistere in exeresi estese per quanto è possibile, eseguite con tutte le precauzioni dirette ad evitare gli impianti. In molti casi l'operazione deve consistere nell'asportazione della vescica in toto insieme con tutta l'uretra nella donna e con l'uretra prostatica nell'uomo, e con i tessuti perivescicali come vuole Latzko, eseguita in due tempi. Prima si deviano le urine, preferibilmente con una nefrostomia, poi si asporta la vescica. Razionalmente sarebbe questa l'operazione di elezione, ma in pratica, è certo molto difficile, convincere un malato, che ha un tumore maligno della vescica in uno stadio precoce, a una operazione così mutilante.

A un'accurata exeresi chirurgica del tumore si può far seguire l'impianto di aghi di radium ai lati della linea di sutura della parete vescicale, come ha fatto Bugbee in parecchi casi. I risultati riportati sono ottimi, benchè i casi risalgono solo a 8-10 mesi addietro.

Vi sono però tumori che giungono troppo tardi al chirurgo. Casi nei quali, sia per il rapido sviluppo del neoplasma, che per le condizioni generali del malato è assolutamente contro indicato qualsiasi intervento.

Talora si è tentato un trattamento palliativo con l'elettro-coagulazione o con la radium-terapia; i risultati riferiti sono stati per lo più scarsi o nulli o addirittura cattivi. Smith ha riferito recentemente su 24 casi di tumori maligni inoperabili della vescica trattati col radium. Soltanto in tre di essi ha avuto un certo miglioramento dei sintomi. Nella maggior parte ha notato un vero peggioramento.

Quando questi mezzi agiscono irritando il tumore e stimolandone l'accrescimento, il tumore ulcerato e necrotico mantiene uno stato di cistite grave. Le continue emorragie anemizzano fortemente questi malati, spesso il normale funzionamento degli ureteri viene turbato.

Il curettage della vescica può dare qualche mese di sollievo agli infermi, ma per praticarlo è necessario aprire la vescica. Si stabilisce così una fistola soprapubica, la quale difficilmente si chiuderà, e, se questa di per sè può essere un'operazione palliativa, pure non sono pochi nè lievi gli inconvenienti ai quali dà luogo, primo fra tutti la recidiva, che si ha dopo poco tempo e che, per la rapidità di sviluppo, è sempre molto più maligna del tumore primitivo. Più ragionevole sembra di deviare in un modo qualunque le orine a monte della vescica. In molti casi però nemmeno così si allevia il tenesmo. Joseph, il quale dopo nefrostomie doppie, ha osservato e studiato questo fatto, lo attribuisce, come aveva già fatto Feodoroff, al liquido sieroso-ematico che si forma in vescica per la presenza del tumore. Di fronte a risultati così sconfortanti molti si dichiarano favorevoli all'astensionismo. Ma il non far nulla è un principio del tutto antichirurgico, e, come scrive Smith, è sempre possibile con una operazione appropriata e opportuna alleviare in qualche modo le sofferenze del malato.

Già da qualche anno Joseph ha pubblicato un suo metodo di cura dei tumori della vescica benigni e maligni. Egli, basandosi su alcune considerazioni di Czerny, per certe loro caratteristiche cliniche ha paragonato i papillomi della vescica alle verruche cutanee, e ha pensato di trattarli allo stesso modo. Bruciandoli con un

potente caustico. In altre parole coagulandoli anzichè col calore, come nella elettrocoagulazione, con un composto chimico. Anche il Müller pensò di modificare i tumori nella stessa maniera con il collargolo. Joseph ha chiamato questo trattamento « chemo-coagulazione ». Egli pensò dapprima di portare a contatto con il tumore l'acido nitrico — come si fa per le verruche — ha usato in seguito, perchè è più attivo e meglio rispondente allo scopo, l'acido tricloracetico puro, fuso, con l'aggiunta di 2-3 gocce di glicerina ogni 4-5 cc. di acido. La tecnica è molto semplice. S'iniettano molto lentamente attraverso un catetere ureterale due cc. di acido tricloracetico sul tumore, che immediatamente diviene bianco come neve e necrotico. Il resto della mucosa vescicale non viene intaccato dall'azione dell'acido, poichè questo si diluisce nel liquido che riempie la vescica. Se pur accade che una goccia cada sulla mucosa, si forma un'escara superficiale, in seguito una perdita di sostanza della mucosa che in 2-3 settimane è completamente riparata.

Questo metodo di cura è stato applicato nella Policlinica di Joseph anche a tumori maligni inoperabili, a scopo palliativo. Si è ottenuto di diminuire fortemente l'emorragia e la necrosi putrida della superficie del neoplasma con conseguente miglioramento delle condizioni vescicali e generali del paziente.

Nessun caso ne è stato pubblicato. Io ne ho seguito uno, e di un altro mi è stata mostrata la cartella clinica da Joseph.

Si aveva avuto in tutti e due i casi un miglioramento notevole nel senso che l'ematuria era fortemente diminuita e così pure la pollachiuria. Un malato che doveva prima orinare 15-20 volte ogni notte, dopo alcune applicazioni di acido tricloracetico, doveva levarsi solo 2-3 volte per orinare. Questo miglioramento durava in media 2-3 mesi, uno dei due malati stette una volta 8 mesi, prima che ricomparisse una ematuria, e i sintomi della cistite grave.

Furono due malati che vissero dopo lo scoppio dei sintomi gravi così a lungo quanto normalmente non avviene, e, ciò che è più importante, i loro dolori furono attenuati, i disturbi diminuirono e le loro condizioni di vita rese molto migliori.

Un altro composto chimico, il metolo, è stato ultimamente preconizzato da Hagmann. Si usa in soluzione da 1/2 al 4 %. Della soluzione se ne iniettano circa 50 cc. in vescica per mezzo di un comune catetere. L'A. asserisce che così si può ottenere la scomparsa di papillomi e in caso di tumori maligni l'emostasi e il miglioramento della cistite. Con questo metodo di chemo-coagulazione viene eliminata anche l'introduzione del cistoscopio, e la tecnica ridotta alla massima semplicità.

Se questi risultati verranno confermati, la chemo-coagulazione, nel trattamento palliativo dei tumori inoperabili, può ben reggere al confronto cogli altri mezzi finora usati; avendo su di essi il vantaggio di non richiedere uno speciale strumentario nè la conoscenza di tecnicismi speciali.

Roma, 1924 · Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXXI Roma, 15 Febbraio 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 2°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO.
DIVISIONE CHIRURGICA - PADIGLIONE ALFONSO LITTA
diretta dal prof. ANDREA MAJOCCHI

Il valore del "Segno di Tansini„ per la diagnosi di metastasi intestinale nel cancro del piloro. (1)

(Contributo clinico)

del dott. NINO DELLA MANO.

È a tutti noto come, malgrado i profondi studi e le accurate ricerche di una numerosissima schiera di valenti clinici e patologi, sia sempre difficile porre la diagnosi di carcinoma gastrico nel suo stadio assolutamente iniziale, quando cioè con l'opportuno intervento chirurgico si avrebbe la certezza di ottenere una completa guarigione sia immediata che a distanza; per cui l'interessamento del pubblico medico e chirurgico sarebbe, oserei dire, unanime se alcuno proponesse o un nuovo indirizzo di indagine o un nuovo rilievo clinico, che facilitasse tale diagnosi. Ma ancora, forse perchè troppo spesso il medico pratico dimentica il decorso subdolo del carcinoma gastrico nel suo periodo iniziale; forse perchè soventi volte si trascurano o non si compiono con la dovuta diligenza l'esame delle secrezioni gastriche, e tutte quelle altre op-

(1) Comunicazione fatta alla Società Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche. (Seduta 29 giugno 1923).

portune ricerche che il progresso della scienza oggi mette a nostra disposizione (ricerche che, se prese singolarmente non hanno un valore patognomonico o probativo, considerate nel loro complesso e ben interpretate possono permetterci di fare una diagnosi almeno relativamente prematura); forse, infine, perchè il praticare una laparotomia esplorativa in tutti quei casi, nei quali sorge il sospetto di carcinoma gastrico, quantunque sia uno dei postulati della medicina odierna, è dominio di troppo pochi, sta il fatto, che in via generale si fa diagnosi di carcinoma gastrico soltanto quando compaiono i disturbi funzionali secretori e motori dello stomaco, il sangue nelle feci, la cachessia cancerigna, quando si palpa la tumefazione.

Ora tutti questi sintomi, se rendono banale la diagnosi, sono però anche l'espressione di uno stadio molto avanzato, talchè il mio Maestro, il professor Majocchi, mi affermava un giorno che Egli, nella sua non breve carriera di chirurgo, se avesse dovuto o voluto limitarsi ad operare solo i pazienti a Lui inviati con diagnosi di carcinoma gastrico e che presentavano la forma neoplastica in stadio iniziale o almeno relativamente prematuro, avrebbe una statistica di quasi il cento per cento di guarigioni, ma avrebbe dovuto rifiutare la propria opera, ed abbandonare quindi al loro triste destino, almeno i nove decimi dei pazienti da Lui invece operati. E Pauchet nel fascicolo 1°, 1921 di «*La pratique chirurgicale illustrée*», scrive: «Un certo numero di quelli «che io opero sono dei casi-limite. Io li opero lo stesso per dare la sola «*chance* di sopravvivere che resta loro». Epperò quasi a compensare, a rendere meno funeste le tristi conseguenze di una mancata diagnosi assolutamente iniziale o molto precoce del carcinoma gastrico, il graduale perfezionamento della tecnica operatoria è fortunatamente giunto a tal grado, che non solo ogni anno aumenta il numero delle guarigioni degli oprati di resezione gastrica, tanto che in una serie di 50 operazioni fatte dai fratelli Mayo, e recentemente pubblicata, si ebbe una mortalità del 4 %, ma oso affermare come non si possa ormai porre un limite all'ardimento del chirurgo. Imperocchè si è arrivati, per limitarmi all'argomento in trattazione, alla resezione contemporanea oltre che dello stomaco di parte del pancreas, di parte del fegato, della milza, di parte del colon. Ricordo fra gli altri il caso riferito dal sen. prof. Rossi alla Società Lombarda Scienze Mediche e Biologiche il 4 marzo 1921 (Resezione subtotale dello stomaco, del colon trasverso, di parte dell'ascendente e del discendente per carcinoma primitivo dello stomaco con esito la guarigione), ed il caso N. 7 da me osservato. Per questo, per il fatto cioè che ogni giorno il chirurgo opera casi sempre più gravi, allarga sempre più i limiti della operabilità, ritengo che il portare un nuovo contributo, aggiungere un nuovo sintomo sia pure alla diagnosi «tardiva», come la chiama il Boas, «del carcinoma gastrico», abbia oggi la sua importanza; per cui, fermata la mia attenzione sul «Segno di Tansini» per la diagnosi di metastasi intestinale nel carcinoma del piloro, me ne sono fatto ragione di speciali osservazioni. La letteratura a questo riguardo è poca cosa.

Fu nel 1906 che per la prima volta il prof. Tansini ne parlò in una Conferenza, all'Associazione Sanitaria Milanese, dal tema: «*Sul cancro dello stomaco in chirurgia*». In quell'occasione il prof. Tansini nell'illustrare alcuni

fenomeni, i quali possono decisamente controindicare anche una semplice laparotomia esplorativa, dopo aver enumerato l'ittero, il quale, esclusa un'affezione epatica intercorrente ed indipendente, depone per un interessamento del coledoco; l'ingrossamento linfatico sopraclavicolare sinistro; le metastasi nel cavo del Douglas, palpabili dalla via rettale; lo sviluppo delle vene sottocutanee dell'addome e l'ascite; i noduli metastatici cutanei; le metastasi all'utero ed all'ovaio; il cosidetto segno ombelicale, che consiste nell'indurimento della cicatrice ombelicale, mentre questa rimane fissata e stirata in alto, Egli soggiunse: «Un altro fatto che non ho visto accennato nei trattati e che io «osservai due volte, è una certa tumefazione del ventre; perchè bisogna ri«tenere che esistano, in tal caso, trapiantamenti nella sezione bassa dell'in«testino. Il ventre di chi ha cancro dello stomaco con stenosi del piloro è «avvallato. Le due volte che osservai l'addome tumido, questo fatto m'indusse «ad astenermi da ogni intervento, e trovai poi all'autopsia trapiantamento «canceroso nella fessura splenica in un caso, nel colon ascendente nell'altro».

Successivamente nel 1911 Tansini richiamò l'attenzione del pubblico medico con un terzo caso, nel quale oltre ad un voluminoso tumore piloro-gastrico si riscontravano numerosi tumori a forma di nodi della parete del digiuno e dell'ileo, della grossezza variabile da una nocciuola ad una grossa noce.

Nello stesso anno 1911, il prof. D'Este, allora Aiuto della Clinica Chirurgica di Pavia, pubblicò un quarto caso in cui oltre ad un tumore bernoccoluto, che dall'antro pilorico si estendeva verso il piloro e la piccola curvatura, si notavano aderenze gastro-epatiche, cistifellea disseminata di zone dure, rigide, ispessite, le linfoghiandole del piccolo omento e delle retrocavità dell'epiploon ingrossate, dure, deformate, due nodi del volume d'una piccola nocciuola sul colon trasverso.

Nel 1914 Tansini ritorna sull'argomento a proposito di un quinto caso di tumore pilorico con infiltrazione ghiandolare lungo la grande curvatura dello stomaco, con noduli metastatici nel mesenterio, nella prima ansa del digiuno, e nodetti neoplastici molteplici nelle pareti del digiuno e dell'ileo.

Un sesto caso recentemente, nel febbraio u. s. pubblicò il prof. Aperlo dell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Pavia, sulla *Riforma Medica* del 5 febbraio, e riportato sul *Bollettino delle Cliniche*, N. 3, di questo anno; caso in cui la forma cancerosa era così diffusa, che non fu possibile nemmeno trovare «area gastrica ed ansa digiunale parzialmente sane» sufficienti per praticare una gastroenterostomia. Brevemente espongo ora le mie osservazioni.

***

I casi da me osservati sono 22, dei quali 20 di carcinoma del piloro. Otto di questi presentano addome avvallato; al tavolo operatorio non si rilevarono metastasi ad alcun viscere addominale e di essi tralascio di riportare le storie, perchè non presentano alcun interesse, se non come contributo a favore della tesi dell'intervento contro il cancro per i risultati immediati ottenuti; ottimi nel modo più convincente, avendo tutti ed otto gli interventi di gastrectomia, eseguiti tutti dal mio Maestro, avuto per esito immediato il ripristino del fun-

zionamento dell'apparato digerente, il riacquisto delle forze, un senso soggettivo di completo benessere; esiti quindi quali nessun altro mezzo, all'infuori della chirurgia, è purtroppo in grado di dare, almeno fino ad oggi.

Riferisco invece, sia pur sommariamente, i quattordici casi che a proposito del « Segno di Tansini » io credo presentino un vero interesse.

Caso I. — Maggioni Giovanni, d'anni 47, calzolaio, coniugato, di Milano. Entrato al Padiglione Litta il giorno 2 dicembre 1922.

Da tre mesi facile pirosi a qualche ora dall'ingestione dei cibi; spesso vomito acquoso acidissimo; mai sangue; tollera meglio i cibi solidi che i liquidi. Diminuito in tre mesi di circa 7 Kg.

E. O. — Individuo deperito, pallido. Negativo l'esame dell'apparato respiratorio. Cuore normale per il suo limite di sinistra; il destro a mezzo cm. dalla marginale dello sterno. Nessun fremito; rumore presistolico alla punta; secondo sdoppiato sui focolai della base.

Addome tumido. — All'epigastrio si palpa una tumefazione del volume di un grosso uovo d'oca a superficie irregolare, bernoccoluta, di consistenza parenchimatosa, abbastanza mobile cogli atti respiratori e, passivamente, in senso laterale, meno longitudinalmente. A destra sembra continuarsi col fegato, mentre a sinistra si perde sotto l'arco costale. La tumefazione trasmette le pulsazioni aortiche. Verso la regione pelvica presenta nodi di consistenza maggiore. Alquanto dolente alla palpazione. Nulla a carico degli organi ipocondriaci.

Sangue nelle feci col Mayer + + + +.

Radioscopia. — Stomaco grosso contenente parecchio liquido a digiuno. Estremo pilorico tronco e sfumato; debole peristalsi; non separazione dell'antro pilorico; poco passaggio di barite nel duodeno.

Dopo sei ore più di metà barite ancora nello stomaco. Il rimanente nel tenue, scarsa nel cieco.

Operazione: eseguita dal prof. Majocchi il 6 dicembre 1922. Narcosi eterea. Laparotomia xifo-ombelicale. Lo stomaco si presenta largamente invaso da una infiltrazione neoplastica, che occupa tutta la piccola curvatura, la regione prepilorica e pilorica, la grande curvatura, le ghiandole peripiloriche della grande e piccola curvatura sono ingrossate, dure, deformate. Al mesocolon, colon trasverso e al grande omento noduli metastatici.

Date le numerosissime aderenze col fegato e col pancreas non si può esteriorizzare lo stomaco; si rinuncia pertanto a praticare qualsiasi atto operatorio. Sutura delle pareti in massa.

Viene trasferito in sala S. Giuseppe il 19 dicembre per sopravvenute complicanze a carico dei polmoni e del cuore. La ferita laparotomica è guarita.

Caso II. — Rampazzo Ernesto, d'anni 48, salumiere, celibe, di Milano. Entrato al Padiglione Litta il 30 gennaio 1923.

Fin da giovane soffriva di difficili digestioni. Da un anno circa i disturbi a carico dello stomaco si sono accentuati; nell'ottobre u. s. sono insorti vomiti mattutini di grande quantità di muco; non vomito alimentare, non ematemesi; frequenti eruttazioni acide. Sottoposto a cure mediche a base di acque alcaline, ne ebbe notevole beneficio. Al principio di gennaio ricompaiono le eruttazioni, senso di peso dopo i pasti, dolori all'epigastrio continui, sordi, indipendenti dall'ingestione di sostanze, vomito e senso di tensione addominale. Grande debolezza generale. L'alvo, che era sempre stato regolare, si fa stitico con emissione di feci dure, nerastre, con abbondante muco.

S. P. S. — L'A. si lagna di senso di pienezza e pesantezza gastrica. Ha eruttazioni frequenti; astenia profonda; stitichezza ostinata.

E. O. G. — Decubito indifferente. Costituzione scheletrica normale. Stato di nutrizione scadente; cute pallida, sollevabile in larghe pieghe; mucose visibili molto pallide; muscolatura ipotonica. Micropoliadenia cervicale, ascellare, inguinale. Non ghiandole epitrocleari.

Negativo l'esame del capo, del collo, dell'apparato circolare, respiratorio e del sistema nervoso.

Addome leggermente tumido. — Non si notano movimenti peristaltici. Non dolenti i punti di Mac-Burney e di Lanz. La palpazione della regione epigastrica suscita modica resistenza del muscolo retto specialmente a destra; si ha discreto guazzamento dopo 4 ore dai pasti. La palpazione profonda rileva senso di resistenza non ben delimitabile nella regione epigastrica, specialmente verso destra, dove si suscita discreto dolore. La percussione ascoltata rileva uno stomaco enormemente dilatato, che arriva a 2 dita trasverse sotto l'ombelico. Organi ipocondriaci nei limiti.

Urine: urati; fosfati; albumina assente; glucosio presente nella proporzione dell'8 %, p. sp. 1032. Sondaggio gastrico a digiuno: dà esito ad abbondante liquido nettamente caffeano. Acido al tornasole; negativo al Congo; negativo per l'acido lattico coll'Uffelmann. Acidi organici volatili assenti. Sangue col Mayer + + + +.

Pasto di prova. — Miscela eterogenea con residui grossolani di pane; frustoli rosso-nerastri; reazione al tornasole acida; reazione al Congo, Günzburg, Töffer negativa. HCl libero assente; HCl combinato 1.05 ‰ (29). Acidità totale 1.20 ‰ (33).

Acido lattico (Uffelmann e percloruro di ferro): assente. Sangue, Mayer: nettamente positivo + + + +.

Esame delle feci. — Sangue col Mayer + + +. Esame microscopico negativo.

Radioscopia. — Lo stomaco a digiuno contiene forte quantità di liquido di ristagno. Dopo il pasto di Rieder lo stomaco appare fortemente ectasico e ptosico, a contorni regolari, salvo in corrispondenza della «pars pilorica», ove il contorno si fa un po' irregolare e sfumato. Le contrazioni della muscolatura gastrica sono molto profonde e vivaci, ed hanno per lo più un decorso antiperistaltico. Dopo 6 ore dal pasto di Rieder la barite è ancora quasi tutta contenuta nello stomaco e solo piccole quantità sono nel tenue. Si conclude per l'esistenza di una grave stenosi pilorica da neoplasma.

Operazione eseguita dal prof. Majocchi il 7 febbraio 1923. Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Si rileva una vasta neoplasia carcinomatosa della grossezza d'un grosso uovo di pollo, che invade tutto il piloro estendendosi verso la piccola curvatura. Vaste infiltrazioni ghiandolari della grande e piccola curvatura; noduli metastatici al mesocolon e qualche raro nodo metastatico, della grossezza d'un grano di riso, diffuso nel colon trasverso. Estese aderenze al fegato. Si pratica la gastroenterostomia alla Billrot II con sospensione verticale dell'ansa intestinale. Sutura delle pareti in massa con punti di seta.

Partito il 1° marzo 1923 chirurgicamente guarito ed in condizioni generali discrete.

CASO III. — Bertoletti Franco, d'anni 52, contadino, coniugato, di Buffalora. Entrato al Padiglione Litta il 4 febbraio 1923. Da circa tre anni eruttazioni acide. Dolore a tipo piuttosto di crampo all'epigastrio due ore dopo i pasti; stipsi, mentre prima era sempre stato regolato. Da quasi otto mesi pirosi; facile vomito alimentare, molto acido, ma a quel che pare, mai caffeano. Dolori persistenti all'epigastrio con senso di molestia anche a digiuno.

E. O. G. — Colorito cutaneo pallido con fondo giallo; paglierino al viso. Mucose visibili lievemente pallide; pannicolo adiposo scarso; qualche piccola ghiandola bilaterale al collo. Aterosclerosi periferica.

Negativo l'esame del capo, del collo, dell'apparato respiratorio (respiro un po' aspro alle basi), dell'apparato circolatorio, e del sistema nervoso.

Addome teso, meteorico, gorgogliante. — All'epigastrio nella metà superiore e sopratutto nella metà destra contrazione di difesa dei muscoli retti. Alla palpazione profonda sembra di palpare una massa di cui non si possono stabilire i limiti, a superficie ineguale, di consistenza parenchimatosa, sollevata dalle pulsazioni dell'aorta, leggermente mobile colla respirazione; assai dolente. Rumore di guazzamento anche sotto l'ombelicale nella metà sinistra dell'addome.

Urine: p. sp. 1018; traccie di albumina. Al microscopio rarissimi cilindri ialini; buon numero di leucociti; scarse cellule pavimentose.

Il secondo giorno di degenza l'a. ha vomitato circa un litro di liquame brunastro senza particolare odore.

Esame del vomito. — Reazione al tornasole, al Günzburg, al Congo, al Töffer fortemente positiva. HCl libero 1.36 ‰ (37); HCl combinato 0.77 ‰ (21); acidità totale 2.67 ‰ (73).

Acido lattico (Uffelmann e percloruro di ferro): assente; assenti gli acidi organici volatili. Sangue al Mayer + + + +.

Al microscopio: sarcine in quantità; rarissime goccie di grasso; gran quantità di granuli d'amido; assenza di qualsiasi residuo carneo.

Radioscopia. — Stomaco piuttosto allungato; mancanza di riempimento della porzione pilorica, che si presenta irregolare, seghettata, fissa.

Non peristalsi. Semplici ondulazioni solo sulla grande curva. Non separazione dell'antro pilorico; passaggio rigido a sperone in duodeno.

Dopo sei ore un terzo della pappa è nello stomaco. La rimanente occupa il tenue e il cieco.

Infiltrazione neoplastica del piloro.

Operazione eseguita dal prof. Majocchi il 9 febbraio 1923. Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Si rileva un vasto carcinoma della piccola curvatura dello stomaco, della grossezza di circa un pugno, che ha invaso la faccia anteriore del fegato, a cui aderisce tenacemente. Numerose ghiandole mesenteriche infiltrate; nel mesocolon e colon trasverso si notano noduli metastatici.

Gastroenterostomia posteriore alla Von Hacher. Sutura delle pareti in massa. Partito l'11 di febbraio 1923 in gravi condizioni, per volere della famiglia.

CASO IV. — Rizzi Luigi, di anni 46, spazzino, coniugato, di Milano. Entrato al Padiglione Litta il 19 febbraio 1923.

Due anni e mezzo fa incominciò ad avvertire inappetenza, senso di peso dopo i pasti; eruttazioni acide; dolore all'epigastrio; mai vomito nè febbre.

Fin d'allora avvertì forte nausea per le carni. I dolori duravano parecchie ore dopo il pasto; a volte fino al pasto successivo. Notò grande deperimento. Fattosi visitare da un sanitario fu ricoverato in S. Barnaba (Ospedale Maggiore), dove rimase degente circa un mese. Ne uscì migliorato; ma poco dopo essendo ricomparsi i disturbi sopraccennati, e avendo notato la presenza di una tumescenza alla regione epigastrica, nel luglio del '22 ricorse al prof. Perussia. Questi, praticata la radioscopia, lo invitò ad entrare all'ospedale, per essere operato; ma l'a. ricorse invece ad altro radiologo; questi lo sottopose ad una cura radioterapica. Dopo sei mesi di cura l'a., non riconoscendo nessun miglioramento, anzi sentendosi maggiormente debole, dimagrito, ed essendo anche comparso il vomito, decise di entrare all'ospedale.

E. O. G. — Costituzione scheletrica normale; cute bianco pallida, terrea; mucose visibili pallide; pannicolo adiposo scarsissimo; masse muscolari poco sviluppate, ipotoniche; qualche piccola ghiandola alle regioni inguinali. Negativo l'esame del capo. Al collo si palpa una ghiandola dietro la clavicola sinistra, della grossezza d'una nocciuola, dura, indolente. Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio, circolatorio e del sistema nervoso.

Addome leggermente tumido. — Alla regione epigastrica si osserva una zona a contorni irregolari, di colorito bruno intenso, attraversata da zone e striscie chiare. Si notano delle chiazze circolari desquamantesi, cicatriziali, qualcuna ombelicata con cerchietto madraperlaceo, ed un'escara circolare della grandezza d'una moneta di 2 centesimi. Alla palpazione l'addome è ben trattabile in tutti i quadranti; scarsa difesa dei muscoli retti all'epigastrio, dove si palpa una tumescenza abbastanza ben delimitabile lateralmente ed in basso e che si confonde in alto, dove si continua con l'arcata costale; tumescenza della forma e volume di un grosso arancio, a superficie apparentemente regolare, liscia, scarsissimamente spostabile dall'alto in basso coi movimenti respiratori, non trattenibile; spostabile passivamente in senso laterale, meno in senso verticale. Lo stomaco alla percussione ascoltata arriva ad un dito trasverso sotto l'ombelico.

Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame succo gastrico. — Reazione al tornasole neutra. Reazione al Congo, Töffer: negativa. Acido lattico (Uffelmann e percloruro ferro): assente. Sangue col Mayer: positivo + + +.

Materiale denso, filante per la presenza di abbondantissimo muco, che ne ostacola il deflusso per la sonda, onde se ne possono estrarre solo pochi cc.

Feci. Sangue al Mayer + + + +.

Radioscopia del prof. Perussia del 7 luglio 1922. — Neoplasia estesa all'antro pilorico, regione prepilorica, piccola curvatura. Tempo di svuotamento ritardato.

Radioscopia (19 gennaio 1923). — Stomaco allungato con grossa bolla gassosa. Porzione pilorica irregolare, ridotta a una striscia sottile e sfumata, con forma a becco d'uccello; passaggio continuo di barite nel duodeno senza peristalsi, nè separazione dell'antro pilorico. Dopo 6 ore discreto residuo gastrico; barite nel tenue e nel cieco. Infiltrazione neoplastica nella regione pilorica.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 24 febbraio 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. La neoplasia è oltremodo diffusa al fegato, al pancreas, all'omento, alle ghiandole mesenteriche ed al colon. Si ritiene di dover limitare l'intervento alla gastro-enterostomia alla Von Hacher.

Trasferito al Biffi l'8 marzo 1923 per sopravvenuta forma cardio-renale. La ferita laparotomica è guarita.

Caso V. — Paganini Pietro, di anni 58, contadino, coniugato, di Busto Garolfo. Entrato al Padiglione Litta il 25 aprile 1923.

Da circa un anno dolori che insorgono circa un quarto d'ora dopo i pasti e si protraggono per varie ore; hanno sede principalmente all'epigastrio, ma si diffondono un poco a tutto l'addome; hanno carattere puntorio. Solo da circa sei mesi pirosi, senso di peso, qualche rara volta vomito di sostanze alimentari. In questi ultimi tempi deperimento, astenia.

E. O. G. — Costituzione scheletrica gracile; cute pallida; mucose visibili pallide; denutrizione spiccata; masse muscolari ipotoniche; micropoliadenia; ghiandole dell'inguine sinistro assai grosse. Negativo l'esame del capo, del collo, dell'apparato circolatorio e del sistema nervoso.

A carico dei polmoni si rileva abbassamento bilaterale degli apici; respiro aspro con espirazione prolungata e qualche sibilo su tutto l'ambito polmonare.

Addome leggermente tumido. — Si palpa all'epigastrio una massa che arriva fino all'ombelicale, nodosa, della grossezza d'un uovo d'oca, mobile con gli atti respiratori e non completamente trattenibile nell'espirazione; molto dolente. Modico guazzamento gastrico e scarsa peristalsi.

Fegato non sicuramente delimitabile alla palpazione sotto l'arco costale, per la contrattura di difesa delle pareti; pare debordi nell'inspirazione un buon dito trasverso dall'arco costale.

Urine: p. sp. 1017. Albumina traccie. Al microscopio discreto numero di globuli rossi e di leucociti.

Elementi pavimentosi vescicali e uretrali. Cristalli di ossalato di Ca.

Pasto di prova. Reazione al tornasole neutra. Reazione al Congo, Günzburg, Töffer: negativa. HCl libero indosabile; HCl combinato indosabile, acidità totale 0.33 ‰ (9).

Acido lattico (Uffelmann e precloruro ferro): traccie.

Radioscopia. — Stomaco ingrandito; contenente parecchio liquido a digiuno. Contorni dell'antro irregolari senza netta delimitazione; estremo pilorico tronco e sfumato; peristalsi scarsa. Dopo 6 ore un terzo della pappa è nello stomaco. Il resto nel tenue e cieco. Infiltrazione neoplastica della regione pilorica.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 2 maggio 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Si nota vasto tumore che occupa lo antro pilorico e si diffonde alla piccola curvatura. Questa appare tenacemente aderente alla superficie inferiore del fegato. Diffusa infiltrazione delle ghiandole lungo la grande e piccola curvatura dello stomaco e delle peripiloriche; metastasi nel mesocolon; nel tenue e nel colon trasverso numerosi nodi metastatici grossi come una piccola nocciuola. Si giudica inopportuno procedere a qualsiasi intervento.

Sutura delle pareti in massa.

Partito il 13 di maggio chirurgicamente guarito, ma in gravi condizioni di astenia.

CASO VI. — Besana Massimo, di anni 57, contadino, coniugato, di Barzanò. Entrato al Padiglione Litta il 9 luglio 1922.

Quattro mesi or sono avvertì dapprima senso di peso all'epigastrio, gastralgie, ritorni acidi. Da circa un mese vomito, principalmente quando si corica, o di notte (così riferisce l'a.). Le sostanze vomitate erano di odore acido, fetide, di colore caffeano. In questi ultimi tempi l'a. notò evidentissimo dimagramento e che la cute acquistava un colore gialliccio.

S. P. al 10 luglio 1923. Cardiopalmo; appetito discretamente conservato; dopo qualche ora dal pasto compaiono acidità e vomito. Lievi dolori all'epigastrio.

E. O. G. — Costituzione scheletrica piuttosto gracile; cute giallo-pallida; mucose visibili pallide; pannicolo adiposo scarsissimo; masse muscolari ipotoniche, poco sviluppate; micropoliadenia inguinale; non cervicale, nè ascellare.

Negativo l'esame del capo; del collo; dell'apparato circolatorio, respiratorio (lievi fatti d'enfisema); e del sistema nervoso.

Addome leggermente tumido, trattabile. — Alla regione epigastrica si rileva alla palpazione una tumescenza mal delimitabile per la valida contrazione di difesa dei muscoli retti; pochissimo mobile cogli atti respiratori, dolente.

Esame succo gastrico. Reazione acida al tornasole. Reazione molto debole al Congo, Günzburg, Töffer. HCl libero 0.5 ‰ (14); HCl combinato 1.91 ‰ (36); acidità totale 2.04 (50).

Acido lattico (Uffelmann e percloruro ferro): assente.

Sangue al Mayer + + +.

Feci: al Mayer sangue + + + +.

Al microscopio nulla di speciale; non fibre muscolari.

Radioscopia. — Stomaco ingrandito con grande quantità di liquido a digiuno. Porzione pilorica soffusa, sfrangiata, fissa. Peristalsi profonda. Non separazione dell'antro; rigurgito. Dopo 6 ore due terzi della barite sono ancora nello stomaco; la restante nel tenue e nel cieco. Stenosi pilorica neoplastica.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 14 luglio 1922). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Si osserva che il piloro è retratto, rigido e occupato da una tumescenza dura, che invade specialmente la parete posteriore, diffondendosi verso la piccola curvatura. Numerose ghiandole ingrossate alla piccola curvatura. Sulla sierosa si disegna una cicatrice stellata bianco-tendinea. Lo stomaco è fortemente ectasico. Si compie la sezione del duodeno e la legatura della gastro-epiploica destra e della pilorica. Si isolano gli attacchi epiploici; ma rovesciando a sinistra lo stomaco si incontrano gravi difficoltà dovute ad aderenze della parete posteriore al pancreas, nello staccare le quali si provoca violenta emorragia venosa dei vasi pancreatici della splenica. Si pratica la sezione dello stomaco a metà organo. Si chiude la cavità con doppia sutura, indi, aperto il mesocolon, nel quale si sentono ghiandole ingrossate, dure, si pratica la gastro-digiunostomia alla Bier.

Nel compiere l'emostasi definitiva si sviluppa di nuovo violenta emorragia venosa, la quale a stento viene frenata con la legatura di vasi pancreatici e della splenica. Non si rilevano metastasi all'intestino. Sutura in massa delle pareti.

All'esame del pezzo si rilevano due ulcere del diametro di una moneta di un soldo, assai profonde, a margini spessi, duri, circondate da tessuto infiltrato, durissimo. Le ulcere sono situate all'antro pilorico.

Esame istologico. — In alcuni punti del tessuto esaminato si trovano le caratteristiche di un indubbio adeno-carcinoma.

Partito chirurgicamente guarito il 5 agosto 1922, ed in condizioni buone.

CASO VII. — Cassani Pietro, di anni 56, contadino, coniugato, d'Arsago d'Adda. Entrato al Padiglione Litta il 3 novembre 1922.

Circa tre anni fa, senza causa apparente, incominciò ad avvertire bruciore di stomaco con senso di peso all'epigastrio, che cessava dopo l'ingestione

di cibo, accompagnato da eruttazioni acide; non vomito; non ematemesi. I disturbi diminuivano fino a scomparire dopo alcune ore. Un anno fa il bruciore coi suddetti caratteri si fece più vivo ed insorsero dolori sempre accompagnati da eruttazioni acide, inoltre notava contemporaneamente meteorismo. In questi ultimi tempi i disturbi si fecero ancora più forti; comparve il vomito, ed allora ricorse all'Ospedale.

S. P. O. — L'a. si lamenta di dolore sordo, continuo all'epigastrio, specialmente dopo l'ingestione di cibi, e che scompare tre-quattro ore dopo i pasti. Eruttazioni acide; a volte vomito. Alvo stitico.

E. O. G. — Costituzione scheletrica normale; cute pallido-giallastra; pannicolo adiposo scarso; muscolatura ipotonica; micropoliadenia al collo, alle ascelle, agli inguini; non si palpano le epitrocleari. Nulla al capo. Al collo si palpa un grosso nodulo del volume di circa una noce alla fossa del giugolo, a superficie liscia, parenchimatoso, mobile coi movimenti della laringe nella deglutizione.

Negativo l'esame polmonare, del cuore e del sistema nervoso.

Addome globoso. — Cicatrice ombelicale di poco infossata; non movimenti abnormi; rete venosa sottocutanea evidente nei quadranti inferiori. Alla palpazione superficiale addome trattabile, indolente. Alla regione epigastrica la palpazione profonda risveglia leggero risentimento di difesa dei muscoli della parete, dolenzia vaga non ben precisabile. Lo stomaco è ingrandito; il fondo oltrepassa di un dito trasverso l'ombelico. Si palpa il colon discendente e il sigma. Non si riesce a palpare tumescenza alla regione epigastrica. Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame succo gastrico. — Dopo la colazione di Ewald si estraggono 100 cc. di soluzione uniformemente fluida, con scarso muco; non sangue apparente.

Reazione acida al tornasole. Reazione al Congo, Günzburg, Töffer: negativa. Acidità totale 1.04 %.

Acido lattico (coll'Uffelmann e percloruro di ferro): leggermente positivo. Sangue col Mayer + +.

Feci col Mayer: sangue + + +.

Radioscopia. — Stomaco un po' ingrandito, ptosico, con disposizione obliqua, poco spostabile nella regione piloro-duodenale. Regione pilorica sfumata; non netta separazione dell'antro pilorico. Peristalsi irregolari.

Dopo 6 ore un terzo della barite è ancora nello stomaco. Il resto nel tenue e cieco. Dopo 24 ore stomaco vuoto; il colon trasverso normale, tranne l'ultimo tratto un po' sottile. L'angolo colico sinistro di poco ingrossato. Dopo 30 ore il riempimento di tutto il colon è normale. Col clisma di barite si ha il riempimento normale di tutto il colon. L'angolo sinistro è disposto a cifra 8, innicchiato sotto l'arco costale; non si può quindi vedere se è spostabile e svolgibile.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 13 novembre 1922). — Narcosi eterea. Laparotomia xifo-ombelicale. Lo stomaco presenta un nodo neoplastico vicino al cardias, grosso poco più d'una nocciuola; altri piccoli nodi neoplastici disposti a cingolo attorno all'antro pilorico e disseminati sulla grande curvatura. Il piloro è stenotico. Si osserva poi che la milza è bernoccoluta, dura, cosparsa di nodi bianco-grigiastri di apparente natura neoplastica; tenaci aderenze coll'omento e col colon stirato in alto verso la loggia splenica, in modo da alterare il decorso dell'angolo spleno-colico. Viene perciò praticata la splenectomia e la gastrectomia pressochè totale, lasciando solo un piccolo gavocciolo vicino al cardias, che viene imboccato terminalmente sull'ansa digiunale. Non si notano metastasi intestinali.

Esame istologico. — Adeno-carcinoma dello stomaco. Perisplenite cronica iperplastica cartilaginea.

Morto il 14 novembre 1922 per complicazioni broncopolmonari e scompenso cardio-renale.

CASO VIII. — Lorenzini Vincenzo d'anni 67, meccanico, coniugato, di Sartirana Lomellina, Milano.

Entrato al Padiglione Litta il 2 gennaio 1923.

Da alcuni anni l'a. ha notato dolori addominali vaghi non in rapporto con l'ingestione di cibo, e che cessarono in parte con una cura igienico-dietetica.

Da circa un anno i dolori ritornarono e andarono aumentando di intensità specie localizzatisi all'epigastrio; insorse senso di peso; vomito; dimagramento (in questi ultimi tempi sarebbe diminuito di Kg. 10). Alvo stitico.

E. O. G. — Costituzione scheletrica regolare; cute pallida; mucose visibili pallide; pannicolo adiposo scarso; muscolatura ipotonica; micropoliadenia cervicale; ascellare; inguinale. Ghiandole epitrocleari palpabili. Negativo l'esame del capo, collo, apparato polmonare, circolatorio e sistema nervoso.

Addome leggermente tumido, trattabile; cicatrice ombelicale infossata; alla palpazione superficiale: indolenti i quadranti inferiori, dove si nota lieve gorgoglio ileo-cecale a destra, e a sinistra si palpa il colon discendente pieno di feci. Indolenti i punti di Mac-Burney, e di Lanz. Nella regione epigastrica si palpa una tumescenza della forma e volume d'un uovo di gallina, disposta trasversalmente col suo margine inferiore a due dita trasverse al disopra dell'ombelico. La superficie è irregolare, di consistenza parenchimatosa, dolente specialmente colla palpazione a scatti. Alla percussione si nota una ottusità in corrispondenza della tumescenza, che contrasta col timpanismo gastrico superiormente. Facendo contrarre i retti addominali tale tumescenza si fa meno evidente. Nei movimenti respiratori la massa si sposta longitudinalmente e non si può trattenere. Alla palpazione profonda poi si percepisce una pulsazione trasmessa.

Esame succo gastrico. — Reazione acida al tornasole.

Reazione al Congo, Günzburg, Töffer positiva. Acidità totale 0,87 ‰ (24) HCl libero 0.07 ‰ (8); HCl combinato 0,77 ‰ (21).

Acido lattico (coll'Uffelmann e percloruro di ferro) assente; assenti gli acidi organici volabili.

Sangue col Mayer + +.

Feci, poltacee poco colorite.

Reazione di Schmidt: bilirubina assente, stercobilina presente in modica quantità.

Sangue Mayer + + +.

Esame microscopico: senza importanza.

Radioscopia. — Stomaco allungato; grave difetto di riempimento della regione pilorica, ridotta a striscia irregolare e sfumata; scarsa peristalsi; non separazione dell'antro pilorico. Dopo 6 ore residuo gastrico, circa la metà della barite ingerita. Il resto nel tenue, cieco e colon ascendente. Infiltrazione neoplastica regione pilorica.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi l'8 gennaio 1923). — In narcosi cloroformica si pratica la laparotomia xifo-ombelicale. Si osserva un grosso tumore del volume d'un arancio che invade la regione pilorica e la piccola curvatura; qualche nodulo ghiandolare sparso per l'omento; aderenze al fegato ed al pancreas. Isolamento del piloro e resezione gastrica tipica subtotale alla Billrot 2ª. Sutura delle pareti in massa. Non metastasi intestinale. Il tumore sezionato presenta all'esterno delle embricazioni.

Esame istologico. — Adeno-carcinoma gastrico. Morto il 20 gennaio 1923 per peritonite.

Caso IX. — Sala Giuseppe, d'anni 56, fattorino, coniugato, di Milano.

Entrato al Padiglione Litta il 12 aprile 1923.

Da circa 6 mesi dispeptico; dapprima solo senso di peso all'epigastrio dopo i pasti; da un mese dolore sordo che inizia un'ora dopo l'ingestione del cibo e dura per qualche ora. Ebbe vomito alimentare tre o quattro volte. In questi ultimi tempi senso di debolezza; deperimento. Alvo stitico.

E. O. G. — Condizioni generali scadenti: tinta della cute a fondo giallognolo. Nulla al capo e al collo. Scarsa mobilità dei margini polmonari specie a destra; respiro un po' aspro a destra; nulla di notevole a sinistra. Nulla al cuore tranne accentuazione del 2° tono aortico.

Addome modicamente tumido. — All'epigastrio grossa massa del volume d'un uovo d'oca, a superficie nodosa, mal delimitabile per contrattura della parete; leggermente mobile cogli atti respiratori in senso assiale; non spostabile passivamente in senso laterale; assai dolente.

Urine. — P. sp. 1018; traccie di urobilina.

Esame succo gastrico. — Pasto di Ewald; dopo un'ora si estraggono circa 200 cc. di miscela omogenea dall'aspetto di pantrito.

Reazione acida al tornasole. — Appena accennata la reazione al Congo, Günzburg e Töffer. HCl libero 0,365 ‰ (10), HCl combinato 0,44 ‰ (12), acidità totale 1,06 ‰ (29). Acido lattico (Uffelmann e percloruro di ferro) assente. Sangue Mayer + + +.

Ricerca del sangue nelle feci col Mayer + + + +.

Radioscopia. — Arcata destra pianeggiante, poco mobile; angolo costo-diaframmatico obliterato da ombra uniforme. Stomaco un po' ingrandito, contenente liquido a digiuno; difetto di riempimento notevole della regione pilorica, ridotta a striscie irregolari. Non peristalsi nè separazione dell'antro pilorico. Dopo 6 ore più di un terzo della barite nello stomaco; il rimanente nel tenue e cieco. Stenosi pilorica neoplastica.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 18 aprile 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Lo stomaco si presenta bilobato, a clessidra, con fatti infiltrativi neoplastici diffusi in alto verso il fegato, cui è legato da aderenze tenaci, diffuse. Non appaiono metastasi nè all'intestino nè al fegato. Infiltrazione ghiandolare del mesocolon e ghiandole perigastriche. Si pratica una gastro-enterostomia posteriore transmesocolica con sospensione verticale alla Von-Hacher. Sutura delle pareti in massa.

Partito il 5 maggio 1923 chirurgicamente guarito ed in condizioni generali migliorate.

Caso X. — Bellagente Giovanni, d'anni 60, facchino, coniugato, di Miradolo, Milano.

Entrato al Padiglione Litta il 7 maggio 1923.

Da oltre un anno dispeptico per disturbi vaghi, che solo in questi ultimi tempi si sono precisati e consistono in pirosi, eruttazioni acide dopo l'ingestione di cibi, accompagnati da dolori e movimenti peristaltici, aventi sede nella metà superiore dell'addome. Tali dolori, più accentuati dopo i pasti, con intermittenza, insorgevano anche a digiuno. Da circa 4 mesi questi disturbi si sono accentuati. In questi ultimi tempi qualche volta vomito di sostanze alimentari, mai di color caffeano.

E. O. G. — Nutrizione molto scadente. Note spiccate di aterosclerosi. Micropoliadenia inguinale. Lieve xifo-scoliosi dorsale. Al capo: cataratta incipiente bilaterale. Lingua patinosa. Al collo lieve struma parenchimatoso. Negativo l'esame dell'apparato polmonare (enfisema marginale), del circolatorio e del sistema nervoso. Visceri ipocondriaci nei limiti.

Addome leggermente tumido. — Già all'ispezione notasi alla regione epigastrica una bozza liscia, tondeggiante, grossa come un'arancia; alla palpazione superficie liscia, forma e volume all'incirca d'un'arancia; non ben delimitabile in profondità per la contrazione di difesa della parete. Consistenza parenchimatosa; elastica. Non pulsazioni trasmesse; con la respirazione scende un poco verso il basso; passivamente è spostabile un po' in senso laterale, più in senso sagittale. Si può trattenere nell'espirazione (Minkowski negativo). Non guazzamento, nè movimenti abnormi. Dolente alla palpazione. Con l'insufflazione dello stomaco, mediante le polveri di Frerichs, la massa occupa la regione epigastrica nella sua parte mediana e si rende un po' meno evidente. Con l'insufflazione del retto con Richardson, si disegna il colon trasverso al disotto della massa, di cui abbraccia a semicerchio il contorno inferiore.

Urine. — P. sp. 1027. Traccie evidenti di urobilina.

Pasto di prova. — Si estraggono con facilità dopo circa un'ora oltre 150 cc. di miscela omogenea. Reazione appena leggermente acida al tornasole. Reazione al Congo, Günzburg, Töffer negativa. Acidità totale 0,22 ‰ (6). Acido lattico (con Uffelmann) assente.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi l'11 maggio 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Lo stomaco è tutto invaso da un tumore che interessa a manicotto la sua totalità, restando immune parzialmente il cardias. Il piloro è modicamente pervio. Vaste aderenze col fegato, infiltrazione ghiandolare perigastrica e del mesocolon. Non metastasi all'intestino. Si fa la resezione totale dello stomaco, e si pratica l'anastomosi termino-laterale della porzione cardiaca coll'ansa digiunale. Sutura in massa delle pareti addominali. Morto il 7 maggio per miocardite e stasi polmonare.

All'autopsia si riscontra perfetta contenzione delle suture sia della gastroenterostomia, che del moncone duodenale. Non metastasi intestinale. Qualche ghiandola dura, deformata nel mesentere.

Caso XI. — Banfi Giovanni, d'anni 53, contadino, coniugato, di Lainate. Entrato al Padiglione Litta il 17 maggio 1923.

Da circa un anno disturbi gastrici caratterizzati all'inizio da dolori vaghi dopo l'ingestione di cibo, senso di peso e di pienezza all'epigastrio, frequenti eruttazioni acide. Da circa tre mesi vomito abituale quotidiano, specialmente dopo l'ingestione di vino e di cibi solidi. Qualche volta notò strie di sangue nel vomito; ematemesi. Contemporaneamente alvo stitico; feci dure nerastre. Appetito discreto; grave deperimento.

S. P. S. — L'a. si lamenta di dolore all'epigastrio specie dopo i pasti; frequente vomito; alvo stitico; minzione regolare.

E. O. G. — Stato di nutrizione scadente; micropoliadenia cervicale; ascellare; inguinale; non epitrocleari. Note di enfisema polmonare.

Cuore dilatato a sinistra; itto in VI spazio 1 cm. all'infuori dell'emiclaveare; impuro il I tono alla punta, rinforzato il II polmonare.

Addome globoso, trattabile, indolente nei quadranti inferiori. Alla regione epigastrica si ha una diffusa resistenza della parete e, malgrado una palpazione profonda, non si riesce a rilevare tumescenze sottostanti. Colon discendente disteso, palpabile. Organi ipocondriaci nei limiti. Negativo l'esame del sistema nervoso.

Materiale vomitato. — Nettamente acido al tornasole.

Reazione Congo, Günzburg, Töffer, nettamente positiva.

HCl libero 0,730 ‰ (20), HCl combinato 1,97 ‰ (54). Acidità totale 3,65 ‰ (100).

Acido lattico (Uffelmann e percloruro di ferro) assente; assenti acidi organici colabili.

Sangue al Mayer + + + +.

Feci: ricerca del sangue col Mayer + + +.

Radioscopia. — Stomaco tozzo; nicchiato; poco spostabile; mancanza di riempimento di tutta la porzione pilorica ed anche, più in alto, lungo la piccola curvatura. Non peristalsi; qualche ondulazione lungo la grande curvatura; non separazione dell'antro; sottile passaggio a sperone in duodeno. Dopo 6 ore gran parte della pappa è ancora nello stomaco. Il resto nel tenue.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 21 maggio 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. Si nota un vasto carcinoma diffuso a tutta la regione pilorica, alla piccola curvatura, alle ghiandole perigastriche, al mesocolon, e al corpo del pancreas; con diffuse aderenze al fegato. Non metastasi all'intestino. Si compie una gastro-enterostomia posteriore alla Von-Hacker. Sutura in massa delle pareti.

Partito il 10 giugno 1923 chirurgicamente guarito ed in buone condizioni generali.

Caso XII. — Mandelli Luigi, d'anni 62, agricoltore, coniugato, di Peschiera, Borromeo, Linate.

Entrato al Padiglione Litta il 10 agosto 1922.

Da circa due mesi disturbi nella digestione; senso di bruciore e vomiti abbondanti delle sostanze ingerite dopo qualche ora dai pasti. Ha notato grave deperimento. Da quindici giorni avverte una tumefazione in corrispondenza della regione ombelicale.

E. O. G. — Individuo molto deperito e denutrito.

Negativo l'esame del capo, collo, apparato polmonare e circolatorio e del sistema nervoso.

Addome avvallato, trattabile, indolente nei quadranti inferiori. In corrispondenza della regione ombelicale si palpa una tumescenza della forma e volume d'un uovo di struzzo, a superficie bernoccoluta, parenchimatosa, spostabile in senso assiale coi movimenti respiratori; però trattenibile dalla mano infossata; mobile passivamente sia in senso laterale che verticale; poco dolente. Visceri ipocondriaci nei limiti normali.

Radioscopia. — Stomaco molto ingrandito; contenente grande quantità di liquido a digiuno. Grave difetto di riempimento della regione pilorica, che appare tronca, sfumata, irregolare. Non peristalsi nè separazione dell'antro pilorico; con passaggio di barite nel duodeno.

Dopo sei ore quasi tutta la barite nello stomaco, il rimanente nelle anse del tenue. Stenosi pilorica neoplastica.

Operazione (eseguita dal dott. Boccalari il 4 agosto 1922). — Anestesia locale con novocaina. Laparotomia xifo-ombelicale. Si rileva che la grande curvatura, la porzione pilorica e la faccia posteriore dello stomaco sono invase da una massa neoplastica che in toto raggiunge il volume di due grossi pugni. Metastasi diffuse alle ghiandole perigastriche, al fegato, al mesocolon e colon trasverso, nello spessore del quale si palpano noduli metastatici grossi come una piccola nocciuola o come un pisello. Non si può eseguire una resezione per la grande estensione del tumore e neppure una gastro-enterestomia posteriore per le aderenze diffuse e tenaci col pancreas.

Si procede ad una gastro-enterostomia anteriore. Sutura delle pareti a strati con seta.

L'ammalato viene a morire il 19 agoso 1923 per una sopravvenuta forma di bronco-polmonite bilaterale.

Caso XIII. — Alemanni Giuseppe, d'anni 41, falegname, celibe, di Buffalora sul Ticino.

Entrato al Padiglione Litta il 21 novembre 1922.

Circa un anno fa l'a. notò in seguito a ingestione di grandi quantità di vino sorgere senso di peso e bruciore all'epigastrio; disturbi che, continuando egli nelle solite abbondanti libazioni, si aggravarono per la comparsa di dolori lancinanti, cruenti all'epigastrio, che insorgevano circa 2 ore dopo l'ingestione di cibi e che erano accompagnati da eruttazioni acide, qualche volta vomito. Non pare ci siano state ematemesi. Malgrado l'astensione assoluta dal vino e bevande alcooliche, in questi ultimi tempi i dolori si fecero continui, con esacerbazione dopo i pasti e in decubito dorsale; più molesto il senso di bruciore; le eruttazioni acide più frequenti; il vomito pressochè costante, periodico.

S. P. S. — L'a. si lamenta di continuo senso di bruciore all'epigastrio, che si propaga in basso e a destra sino all'ombelicale trasversa; ha frequenti eruttazioni acide e senso di pienezza, che si fa più molesto in decubito dorsale, tanto da dover rimanere pressochè seduto sul letto o in decubito laterale sinistro.

Soffre d'insonnia e agitazione. Alvo stitico.

E. O. G. — Individuo deperito; cute pallida; pannicolo adiposo scarso; muscolatura flaccida, ipotonica; mucose visibili pallide. Negativo l'esame del capo, collo, apparato polmonare e circolatorio, e del sistema nervoso.

Addome globoso, leggermente infossata la cicatrice ombelicale; alla palpazione trattabile; indolenti i punti di Mac-Burney e di Lanz. Alla palpazione profonda indolenti i quadranti inferiori. La regione epigastrica appare sporgente per modica tumescenza diffusa, che presenta evidenti e vivaci movimenti peristaltici da sinistra verso destra in senso pressochè trasversale. Palpando si risveglia una discreta difesa muscolare, con senso di dolore più spiccato a destra a circa 2 cm. dalla linea mediana dell'ombelicale trasversa. Non si riesce a palpare speciali tumescenze. Colla palpazione a scatto si provoca dolore vivo e guazzamento. Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame succo gastrico. — Colazione di Ewald. Si estraggono dopo un'ora circa 300 cc. di poltiglia uniforme, di colore brunastro.

Reazione acida al tornasole. Reazione al Congo, Günzburg, Töffer positiva. Acido cloridrico libero 1,13 ‰, HCl combinato 1,60 ‰. Acidità totale 2,73 ‰.

Acido lattico (con Uffelmann e percloruro ferro) assente.

Sangue col Mayer + + +.

Feci: ricerca del sangue col Mayer + + + +.

Radioscopia. — Stomaco grossissimo, pieno di liquido a digiuno; a forma di semiluna; margini regolari dell'antro, peristalsi valida; rigurgito completo. Dopo 6 ore tutta la barite nello stomaco. Stenosi pilorica completa.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 27 novembre 1922). — Narcosi ete-

rea. Laparotomia xifo-ombelicale. Stomaco enorme, disteso da liquido e da gas. Il piloro è trasformato in una cicatrice dura, stenosante. Nessuna ghiandola infiltrata. Nessun dato morfologico e macroscopico che possa convalidare il sospetto di neoplasia. Si compie la gastro-enterostomia posteriore verticale transmesocolica alla Von-Hacker. Sintesi delle pareti in massa.

Partito il 14 dicembre 1922 completamente guarito. L'a. visitato in questi giorni si presenta in buonissime condizioni. Nessun disturbo a carico dello stomaco. In circa 6 mesi è aumentato 15 Kg. di peso.

CASO XIV. — Beretta Angelo fu Luigi, d'anni 62, contadino, coniugato, di Locate Triulzi.

Entrato al Padiglione Litta il 13 marzo 1923.

I primi disturbi gastrici iniziarono 10 anni fa: circa tre ore dopo i pasti, abbondanti e solidi, avvertiva all'epigastrio fitte dolorose alle quali seguiva vomito delle sostanze ingerite.

Le sostanze vomitate erano acide, brucianti; non sarebbero mai state oscure, nè miste a sangue. Oscure invece le feci, almeno in principio. Appetito sempre buono. Con questi disturbi l'a. potè egualmente attendere al lavoro; ma da circa 6 mesi l'a. notò un progressivo senso di debolezza, deperimento, appetito scarso; sul lavoro fu colpito da deliqui, seguiti da emissioni di feci picee. Abbandonò il lavoro, abbandonò l'alimentazione ordinaria e, sentendosi ogni giorno diminuire le forze, ricorse all'Ospedale.

E. O. G. — Bronzea la cute del volto, pallida nel resto del dorso. Sulle parti estensive degli arti la pelle appare arrossata, ipercheratosica, desquamazioni lamellari forforacee. Estesa eruzione psoriasica nelle sedi caratteristiche. Pannicolo adiposo scarsissimo. Muscolatura ipotonica. Micropoliadenia cervicale e inguinale. Note di senilità. Negativo l'esame del capo e collo. All'apparato polmonare enfisema marginale.

Cuore appena leggermente ingrandito a sinistra; toni sulla punta puri lontani.

Negativo l'esame del sistema nervoso.

Addome tumido. — Guazzamento all'epigastrio; non peristalsi; nulla alla palpazione nei quadranti inferiori; all'epigastrio lieve difesa delle pareti; non si palpano tumescenze; poco dolore. Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame del vomito; residui alimentari dei giorni precedenti.

Reazione acida al tornasole. Reazione Congo, Günzburg, Töffer positiva. Sondaggio a digiuno 300 cc. liquame. HCl libero 1.68 ‰. HCl combinato 0.56 ‰. Acidità totale 2,40 ‰.

Sondaggio un'ora dopo il pasto di Ewald, preceduto da gastrolusi.

Congo, Günzburg meno evidenti nel vomito.

HCl libero 0.63 ‰. HCl combinato 0.33 ‰. Acidità totale 1.16 ‰.

Sangue col Mayer +.

Esame feci. — Sangue col Mayer tardivamente +.

Radioscopia. — Stomaco enorme, a semiluna, assai abbassato, pieno di liquido a digiuno; margini assai regolari; peristalsi valida; rigurgito completo. Dopo 6 ore tutta la barite nello stomaco. Stenosi pilorica; impianto neoplastico.

Operazione (eseguita dal prof. Majocchi il 7 marzo 1923). — Narcosi cloroformica. Laparotomia xifo-ombelicale. All'antro pilorico si notano alcune cicatrici da ulcere pregresse. Nella prima porzione del duodeno si nota una grossa ulcera callosa. Si esclude un'infiltrazione neoplastica. Non ghiandole. Si pratica una gastro-enterostomia posteriore alla Von-Hacker e l'esclusione pilorica alla Körte.

Sintesi delle pareti in massa.

Partito il 1° aprile 1923 chirurgicamente guarito ed in condizioni buone.

Epperò noi possiamo catalogare i 14 casi da me riferiti in 4 gruppi: un primo gruppo, composto di 5 casi (1, 2, 3, 4, 5) (pari al 42 % circa) in cui alla presenza del « Segno », corrisponde veramente al tavolo operatorio il rilievo di metastasi intestinali; un secondo gruppo di 6 casi (6, 7, 8, 9, 10, 11) (pari al

50 % circa), in cui clinicamente si rileva il «Segno di Tansini» mentre al tavolo operatorio si riscontrano diffuse infiltrazioni a visceri addominali, ma non metastasi intestinali; un terzo gruppo, pari all'8 %, dato dall'osservazione numero 12, in cui si tratta di un vaso di carcinoma pilorico, nel quale mentre clinicamente si rileva l'addome avvallato, cioè «Tansini» assente, al tavolo anatomico si trovarono diffuse metastasi intestinali. Il quarto gruppo, infine, rappresentato dalle osservazioni n. 13, 14, sta a sè. Trattasi dei due casi di stenosi pilorica di natura benigna cicatriziale, con addome tumido.

Ora, il prof. Tansini nella sua nota del 1914 conclude: «Se il segno da me «rilevato venisse confermato, si avrebbe il vantaggio diretto di poter aggiun-«gere un nuovo criterio per le indicazioni e la prognosi», e il prof. Aperlo nel suo recente lavoro, ritenendo che questo sintomo abbia un valore quasi di patognomonicità per l'avvenuta diffusione del neoplasma all'intestino, propone e vuole che esso costituisca un'assoluta controindicazione a qualsiasi intervento chirurgico.

Epperò coi risultati sopra accennati mi pare non si possa dare a questo Segno, quel reale ed assoluto valore che la Scuola Chirurgica Pavese vuol conferirgli, in quanto che la presenza del «Segno di Tansini» non sta ad indicare l'esistenza di metastasi intestinale, se non con un certo grado di probabilità, pari al 42 % dei casi di carcinoma del piloro da me osservati, e che presentavano l'addome più o meno tumido. Ne viene di conseguenza che la presenza del «Segno di Tansini» non può costituire una controindicazione assoluta all'intervento per l'avvenuta diffusione del neoplasma all'intestino, come invece propone e vuole il prof. Aperlo.

Ma ancora, basandosi più che tutto sul caso riferito nel 1914 (1) «impor-«tante e convincente poichè in esso alcuni fatti potevano far dubitare sulla «natura del processo», il prof. Tansini scrive: «Si avrebbe il vantaggio, nella «difficoltà talvolta di diagnosticare l'indole di una stenosi pilorica, di essere «guidati, dal segno da me indicato, al giudizio di cancro».

---

(1) Credo opportuno riportare il caso. Trattavasi di un uomo di 45 anni in condizioni generali discrete; all'ipocondrio destro e proprio nella regione pilorica si palpava una tumescenza dura, a superficie bernoccoluta, spostabile coi movimenti respiratori; esisteva stenosi pilorica con notevole ristagno. All'esame del succo gastrico il prof. Vittorio Ascoli avendo rilevato una discreta secrezione cloridrica ed avendo trovato presocchè normale il numero di globuli rossi, la proporzione di emoglobina e la formula leucocitaria, pose in discussione se si trattasse di ulcera semplice. Anche l'ipotesi dell'ulcera pareva sostenibile per il decorso della malattia e per i dati anamnestici.

Il prof. Ascoli, però, pur propendendo decisamente per il cancro, consigliava una laparotomia per accertare la natura del processo ed eventualmente provvedere al ristagno. Appena il prof. Tansini, chiamato in consulto, vide il paziente, fu subito colpito da una certa tumefazione dell'addome, che era in contraddizione col fatto della stenosi pilorica ed espresse questa sua impressione al dott. Boni, che gli presentava l'ammalato, giudicando, da questo fatto, che dovevano esistere diffusioni intestinali, sebbene con la palpazione non si potessero direttamente rilevare.

Egli pertanto formulò un pronostico triste, dubitando anche molto della convenienza ed efficacia di un intervento. Tuttavia, stante le condizioni generali ancora abbastanza buone, il prof. Tansini praticò una laparotomia esplorativa, con la quale, oltre a constatare il carcinoma al piloro, si rilevò una corona di ghiandole linfatiche ingrossate, dure, lungo la grande curvatura; infiltrazione del mesenterio; della prima ansa del digiuno e di altre più avanti; nodetti neoplastici molteplici nella parete delle anse del digiuno e dell'ileo; poco liquido ascitico.

Questa asserzione non riceve conferma da parte mia: E se il caso n. 11 può essere, sotto un certo punto di vista, probativo, per quanto afferma Tansini, i due casi (13, 14) da me riferiti, e che costituiscono il quarto gruppo delle mie osservazioni, stanno a dimostrare, che il rilievo dell'addome tumido non può essere considerato come ragione sufficiente per concludere, nei casi dubbi della natura di una stenosi pilorica, che si tratta di forma neoplastica cancerigna.

E oltre che per mancata conferma clinica, dissento anche perchè io ritengo, l'ho già accennato, come nessun medico pratico dovrebbe mai tralasciare di far praticare una laparotomia esplorativa in tutti quei casi in cui, non potendosi escludere in modo certo una forma neoplastica, qualunque ne possa essere la sua natura, si deve sospettarne l'esistenza, e non soltanto quando già si rilevano, almeno in via generale, oltre il « Segno di Tansini » i gravi sintomi di una diagnosi tardiva del carcinoma gastrico. E ammesso pure che ci trovassimo di fronte ad un caso, in cui per reali ed insuperabili difficoltà non potessimo precisare la natura di una stenosi pilorica, e che solo per la presenza del « Segno di Tansini », (ammettendo per un momento che questo segno abbia quel valore che le mie osservazioni non confermano), dovessimo concludere per una stenosi pilorica di natura carcinomatosa, quale chirurgo ad un paziente, che affetto da grave stenosi pilorica gli si presenta nel suo complesso in condizioni fisiche tali, da non permettergli, non dico di pensare che esistano metastasi, ma che si tratti di una forma gastrica cancerigna, rifiuterebbe, per la sola presenza dell'addome tumido, di praticare una laparotomia, e, rilevato de visu, in quale misura si è diffuso il neoplasma, se davvero è impossibile procedere all'asportazione del tumore primitivo e delle metastasi, non praticherebbe almeno una gastroenterostomia? Ad ogni modo a me pare che per voler dare ad un segno fisico un valore di così grande importanza, da essere ragione sufficiente per concludere, nei casi dubbi di stenosi pilorica, che si tratta di forma neoplastica cancerosa, è necessario anzitutto dimostrare costante quella determinata condizione che viene a costituire la premessa di quanto si vuol dimostrare. Nel nostro caso è necessario dimostrare costante e assoluto il termine di confronto; dimostrare cioè che in tutti i casi di stenosi pilorica i quali non abbiano metastasi intestinali, l'addome è sempre avvallato. Ciò io credo non esatto. Imperocchè se è vero per la grande maggioranza dei casi, è anche vero che non è nè costante, nè assoluto.

Epperò su 13 casi di addome tumido, 11 presentarono il neoplasma gastrico con diffuse metastasi a visceri addominali; due nessuna metastasi e si tratta di forma benigna cicatriziale. Su 9 casi da me osservati con addome avvallato, otto non presentarono metastasi intestinali e esistevano scarse infiltrazioni nelle parti viciniori alla sede del neoplasma; uno sì, il 12° caso; per cui ammesso che non è costante la premessa, ne deriva come anche la deduzione non può essere presa e considerata in senso assoluto. A questi aggiungo 4 mie osservazioni di stenosi pilorica di natura benigna cicatriziale, che all'esame clinico presentarono il ventre avvallato, e delle quali non ho fin qui fatto alcun cenno, ritenendole di nessuna importanza per ciò che riguarda l'argomento in trattazione.

D'altra parte, volendo dare una spiegazione di questo sintomo, anch'io penso che l'addome tumido, il «Segno di Tansini», sia verosimilmente legato ad una leggera reazione peritoneale del peritoneo viscerale o parietale; reazione causata dalla diffusione e dalla infiltrazione della forma neoplastica. Epperò credo utile qui ricordare come anche il prof. Riva-Rocci, cercando di dare un'interpretazione ad un fatto, analogo a quello rilevato da Tansini, e da lui osservato nei bambini con meningite tubercolare e diffusione al peritoneo (imperocchè mentre quasi costantemente nella meningite tubercolare si ha il ventre avvallato, Riva-Rocci in 4 casi ha osservato tumefazione all'addome), Egli ritiene questo fatto dovuto ad una tubercolosi peritoneale acuta, così lieve da non dare altri sintomi che l'addome tumido.

Con questa ipotesi mi pare di potermi spiegare perchè non possa essere costante l'addome tumido nel carcinoma pilorico con diffuse ed estese metastasi addominali; imperocchè la reazione peritoneale, che nella maggior parte dei casi (80-85 %) si rende manifesta colla tumefazione dell'addome, in certi casi (10-15 %), forse per diminuito potere di difesa, e per conseguenza per diminuita reazione del peritoneo (fattore questo in stretto rapporto colle gravi condizioni di deperimento generale del canceroso) non è sufficiente per causare il «Segno di Tansini». Ed ancora per questa interpretazione del «Segno», mi sembra, che volerlo ritenere come indice di metastasi unicamente intestinale sia voler troppo precisare; mi pare che si voglia appropriare a questo «Segno» un valore superiore a quello che realmente ha, e anche un valore troppo ristretto, in quanto, ammessa vera l'ipotesi patogenetica della tumefazione addominale più sopra esposta, ne viene di conseguenza ammettere, che non soltanto le metastasi dell'intestino possono essere causa di reazione peritoneale, ma le metastasi di tutti i visceri addominali aventi rapporti con uno dei due foglietti peritoneali. Più difficile credo sia poter dare una spiegazione dell'addome tumido nei casi di stenosi benigna; forse ne è causa determinante la distensione delle anse intestinali per i gas provenienti dalle fermentazioni delle sostanze, che per lungo tempo rimangono nell'intestino (poichè è a tutti noto come questi pazienti siano tenacemente stitici); forse anche un aumentato potere o una perturbazione della sensibilità nervosa, causata dalla turbe gastrica, per cui può essere sufficiente una lievissima irritazione peritoneale, provocata o dalla permanenza delle sostanze nel lume delle anse intestinali, o dal processo cicatriziale, specialmente quando il primitivo processo ulcerativo ha invaso a tutto spessore la parete gastrica sino alla sierosa.

Concludendo, io ritengo che nella grande maggioranza dei casi di carcinoma pilorico (80-85 %) il rilievo del «Segno di Tansini», della tumefazione dell'addome stia a dimostrare che la forma neoplastica è largamente diffusa ai visceri addominali, e mi pare che, perchè nel 42 % dei casi di addome tumido, le metastasi sono localizzate anche all'intestino, non si possa ritenere questo «Segno» come indice unicamente di metastasi intestinali. Esso, a mio modo di vedere, non ha altro valore che quello di indicare che la forma neoplastica dello stomaco è largamente diffusa nella cavità addominale. E forse lo stesso prof. Tansini, richiamando per la prima volta l'attenzione dei medici su questo argomento, riteneva che l'addome tumido dei gastro-pazienti cancerosi fosse

da interpretarsi, più che come un indice di metastasi intestinali, come rilievo che stesse ad indicare vaste diffusioni del neoplasma nei visceri addominali, senza poter precisare una speciale localizzazione delle metastasi.

In questo sta il valore del «Segno di Tansini»; questa è la sola conclusione utile, alla quale portano le mie osservazioni. Valore però che, se è pure di sola grande probabilità, tuttavia ritengo debba essere tenuto nella sua giusta considerazione. Perchè io credo che questo «Segno» può essere di vantaggio al clinico, in quanto gli permette sia di formulare una prognosi in tutta la sua gravità, come pure di vagliare l'opportunità o meno di sottoporre il paziente all'intervento chirurgico; e, qualora si volesse tentare l'intervento, offre all'operatore il non lieve vantaggio di sapere, prima di iniziare l'atto operativo, che la forma neoplastica è largamente diffusa e che quindi le difficoltà operatorie che dovrà superare non saranno lievi, talora tali da non permettere nessun intervento sia radicale che palliativo.

Prima di chiudere queste brevi note adempio al gradito dovere di rendere vive grazie al mio Maestro, il prof. Majocchi, che mi fu largo di consigli e di suggerimenti.

Milano, giugno 1923.

BIBLIOGRAFIA.

1. Tansini. *Il cancro dello stomaco in chirurgia.* La Riforma medica, 1906.
2. Id. *Di un segno clinico di metastasi cancerosa intestinale del cancro del piloro.* La Riforma medica, 1911.
3. Id. *Sopra un segno clinico di metastasi intestinale del cancro del piloro.* Rendiconto dell'Istituto Lombardo di Scienze e Lettere, 1914.
4. Id. *Per la conferma di un segno clinico di metastasi intestinale del cancro del piloro.* Il Pensiero medico, 1914.
5. Id. *Del «Segno di Tansini» per la diagnosi di metastasi intestinali nel cancro del piloro.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1911.
6. Aperlo. *Il «Segno di Tansini» per la diagnosi di metastasi intestinale nel carcinoma del piloro.* La Riforma medica, 1923.
7. Glossaire. *«Signe de Tansini» (Tuméfaction du ventre dans le rétrécissement pylorique.* Presse Médicale, 1914.
8. Riva-Rocci. *Lo stato del ventre nella meningite tubercolare dei fanciulli.* Gazzetta medica Italiana, 1911.

II.

R. Istituto di Patologia Chirurgica - Messina
Direttore: Prof. G. Fichera

Ricerche sperimentali sui rapporti tra splene e gonadi.

Dott. Antonino Giunta.

Varie affezioni della milza richiedono la splenectomia; infatti, questa nelle lesioni violente dell'organo, nella tubercolosi, nelle cisti d'echinococco, nella splenomegalia malarica, specie se ectopica, nei tumori, e oggi sino nella leucemia è, spesso o talvolta, indicata come quella terapia, che può dare i migliori risultati.

L'ablazione della milza non fa rilevare sequele o mutamenti grossolani, sebbene modificazioni avvengano, in quanto la milza ha svariate funzioni; che con la loro ectomia debbono, in parte almeno, essere compensate da altri organi.

La funzione della milza, di questa grossa glandola della corrente sanguigna, come la definisce Blumenthal, non è soltanto quella che le sue strette analogie col sistema linfoadenico fanno pensare; ma è alquanto più complessa, presentando essa correlazioni con tutto un gruppo di apparati e di organi, intervenendo alla regolazione dell'economia, del ricambio in condizioni normali e patologiche.

Circa l'attività emopoietica è noto ch'essa è già vivacemente esplicata dalla milza nella vita intrauterina, mentre il midollo osseo contiene scarse cellule grandi nucleate, e che lo splene perde gradatamente tale sua attività nella vita extrauterina, fino alla sostituzione da parte dell'intenso lavorìo del timo, del midollo osseo nell'età successive (Paton); con possibilità di risveglio, però, negli adulti in quelle circostanze in cui all'organismo è necessaria la formazione di nuovi elementi figurati del sangue.

Quanto ad altre relazioni funzionali, finora sono rimaste spesso incerte od oscure, malgrado numerose ricerche: primieramente, è stato studiato il nesso fisiopatologico tra la milza ed il fegato, con numerose osservazioni nella clinica e nel laboratorio; esse hanno avuto particolare rilievo dagli studi intrapresi per opera del Banti; il quale, nella patogenesi della sindrome morbosa a lui denominata, illustrò il rapporto tra questi due organi, giungendo alla concezione della subordinazione del fegato alla milza. Successive indagini hanno assodato l'intimo legame tra milza e fegato, dimostrando fra l'altro che, dopo la splenectomia, alcune attività sono esplicate dalle cellule stellate di Kupfer e da noduli intraepatici (Banti, Montenovesi, Bentivegna, Pianese, Baggio, Foà, Grimani, Silvestri, Schmincke, Silvestrini, Cicala).

I rapporti fra milza e timo sono stati indagati da parecchi Autori: Friedleben ha notato in animali d'età ancora giovane una celere involuzione del timo, cui seguirebbe un rapido sviluppo della milza; i corpuscoli rossi si rivelerebbero scarsi nel timo, quando è possibile dimostrarli abbondanti in questa (Schaffer).

Sono state, inoltre, negate ripercussioni sulla ematopoiesi splenica in seguito a timectomia (Schultz, Petrone e Bagalà) e sul tasso leucocitario (Cozzolino, Matti); le quali invece vengono riconosciute sotto forma di diminuzione dei linfociti (Klose e Vogt, Hermann), classificata dal Soli come una vera leucopenia con riduzione di volume della milza, messa in rapporto con la mancanza di un quid che cesserebbe di agire sulla milza, per cui questa andrebbe incontro a dei perturbamenti: il grado più o meno notevole dell'atrofia non escluderebbe il determinarsi di alterazioni morfologiche (Baggio).

A forti alterazioni della milza (Marfan) come pure nell'atrofia splenica (Avellis) o in seguito a splenectomia, è stato notato che succede un'atrofia del timo; ma dai più invece dopo splenectomia è stato riscontrato un aumento di volume del timo, con iperplasia linfatica, interpretata come segno di attività compensatrice di quest'organo alla mancata funzione della milza (Matti, Raz-

zaboni, Cicala, ecc.); vicarietà che non si ammette oggi di natura esclusivamente linfopoietica.

I risultati delle ricerche fin oggi eseguite non ci permettono di definire esattamente quali siano i rapporti fra timo e milza; però, i reperti pur variamente giudicati, depongono per una stretta correlazione: l'organismo ha bisogno almeno di uno di essi, infatti l'ablazione della milza in timectomizzati porta a morte l'animale da esperimento.

Questi rapporti è possibile rilevare in quanto pare che la milza ed il timo egualmente esplichino la loro influenza sulla ematopoiesi e sulla nutrizione (Friedleben) con una azione stimolatrice del sistema linfatico, sia per via indiretta a mezzo del vago, sia ancora per via diretta (Klose, Lanzè) con una comune azione biochimica. Essi agirebbero in modo da disacidificare l'organismo, provvedendo alla trasformazione in sintesi nucleinica dell'acido fosforico e dei suoi composti, che si rendono liberi.

Per le ricerche nostre, interessanti si presentano i rapporti fra timo ed organi genitali. Il timo, che gradatamente continua il suo sviluppo fino al periodo della pubertà, inizia tosto il suo processo d'involuzione quando i genitali hanno raggiunta la maturità sessuale (Matti, Paton, Goodall).

Nelle cavie stimizzate è stato notato un aumento in peso dei testicoli e nelle femmine un anticipo della maturità sessuale (Paton). Matti e Perrier ammettono invece un arresto di sviluppo gonadico, senza che la spermatogenesi o l'ovulazione abbiano a subire alterazione. Più che in arresto da altri è stata notata una vera diminuzione in peso dei genitali (Soli, Baggio) ritenuta di carattere transitorio (Lucien, Parisot, Cozzolino).

Tale riduzione di volume, con lieve oscillazione tra animali stimizzati e controlli (Albergo), è stata constatata di maggior grado per i testicoli; precisamente, questi in un primo tempo subirebbero un arresto del loro ulteriore sviluppo (nei galli pare che essi possano raggiungere il primitivo volume nella epoca degli amori, Soli); ma bentosto seguirebbe un processo di atrofia dei tuboli seminiferi, che tenderebbero a scomparire, con iperplasia del tessuto interstiziale (Nordmann, Barsch), alterazioni che nelle ovaie si tradurrebbero in una forte diminuzione dei follicoli (Nordmann, Hart).

Gli animali castrati presentano un ritardo nell'involuzione del timo (Goodall), una sosta dell'involuzione fisiologica di quest'organo; da altri si ammette un vero stato d'ipertrofia (Soli, Foà, Pellegrini) per quanto lieve, senza evidente esaltazione della funzionalità. La castrazione, l'irradiazione dei testicoli, con arresto della spermatogenesi senza alterazioni del tessuto interstiziale, ritarderebbero l'involuzione del timo, e, secondo alcuni, provocherebbero l'ipertrofia del timo stesso (Calzolari, Soli, Squadrini, Marassini). L'ipertrofia del timo sarebbe in rapporto con la funzione di attivatore dello sviluppo dei tessuti a ricambio nucleinico: corpuscoli della milza, tuboli seminiferi ed in grado minore follicoli di Graaf. Il timo riprenderebbe questa funzione, già assunta dagli elementi sessuali maturi, deputati fra l'altro, dopo l'involuzione del timo, ad influire sull'equilibrio istichimico. Di conseguenza il timo diverrebbe iperplastico, quando i testicoli o solo la parte seminale (Gellin), o la

milza (Razzaboni) venissero asportati od in qualunque modo fossero posti in condizione di non potere spiegare la loro attività (Pighini).

Dai dati bibliografici, quindi, ci è permesso ritenere come i rapporti timo-genitali siano a tipo antagonistico, di inibizione trofica: nel senso che ogni stato di energica attività dell'uno si accompagna ad una diminuita attività dell'altro fattore.

Più direttamente si ricollegano all'argomento alcuni reperti di Goodall, Dionisi, Marassini, ed in particolar modo altri di Pianese.

Invero, una conferma sperimentale delle relazioni fra organi sessuali ed apparato emolinfopoietico consiste nella dimostrazione di un aumento del tessuto linfoide in animali castrati (Goodall); inoltre, il sistema emopoietico verrebbe a porsi in uno stato di iperplasia con ricchezza di megacariociti, per accresciuta attività funzionale del midollo osseo; egualmente in uno stato di iperattività, rilevabile da notevoli modificazioni, verrebbe a trovarsi la milza, la quale nei conigli e nei cani castrati si presenterebbe aumentata di volume nella proporzione di tre gr. per kg. di peso rispetto a due gr. nei controlli (Dionisi). Queste ipertrofie, degli organi del sistema emolinfopoietico, Dionisi attribuisce a soppressione di stimoli contenuti nell'apparato sessuale dei giovani animali, regolatori di detti organi.

L'abnorme volume dello splene nei castrati è stato ancora rilevato dal Marassini; il quale, in tutti gli esperimenti ha trovato aumento della milza qualche volta di grado notevole; che egli non mette in rapporto con una funzione diretta delle glandole sessuali, ma ad uno stimolo dell'ipofisi, anch'essa, per quanto non costantemente, nella medesima ricerca aumentata di volume. Gli studi del Pianese, eseguiti sulle cavie con numerose serie e per lungo periodo di tempo, nei riguardi dei genitali sono limitati agli effetti funzionali. Egli, difatti, notò che in seguito all'ablazione della milza gli animali presentano l'appetito sessuale esaltato, malgrado il precoce esaurimento della virilità nel maschio e della fecondità nella femmina, ma non diede alla sua osservazione la base ed il chiarimento di dati ponderali e morfologici.

Anche nel campo clinico è possibile trovare indizi atti ad avvalorare l'ipotesi esposta: precisamente nello studio dell'infantilismo splenomegalico, bantiano o malarico a volte con ipogenitalismo; delle disfunzioni ovariche in alcune emopatie; e, del morbo di Flajani-Basedow per quanto riguarda le turbe degli organi sessuali.

Tra la splenomegalia bantiana e l'infantilismo esistono dei rapporti, che osservazioni di Asua ci illustrano: egli in cinque ammalati ha riscontrato il perfetto quadro ipoplasico, con persistenza delle cartilagini epifisarie e, per di più, in tre di essi (femmine), ha notato la completa assenza delle mestruazioni. Pende tale stato in soggetti bantiani ha riferito a sindromi pluriglandolari endocrine; concetto condiviso da Maranon ed Asua.

Questa fenomenologia di ipoevoluzione è possibile constatare anche quando esistono alterazioni di natura malarica (Apert).

Sulla origine di alcune emopatie ed in ispecial modo della clorosi, si è discusso variamente; alcuni ripongono la causa di questa affezione in una debolezza degli organi ematopoietici, sia primaria, sia dipendente da insufficien-

za ovarica; altri l'attribuiscono ad insufficiente elaborazione di sostanze stimolanti l'ematopoiesi, da parte dell'ovaio, onde scarsa attività del midollo osseo (Norden).

Arcangeli spiega l'anemia clorotica come effetto di intossicazione ovarica, per uno squilibrio dovuto ad un eccesso di secrezione interna dell'ovaio o a difetto di epurazione mestruale, ovvero all'associarsi di questi due fatti; tale veduta trova consenso in parecchi Autori. Altri ritengono che la clorosi sia da identificarsi nelle turbe, che modificano l'equilibrio esistente fra le cellule interstiziali ed elementi dei follicoli: precisamente, fra i lipoidi secreti e l'impiego di questi da parte del tessuto follicolare, per cui si hanno delle intossicazioni (Pende).

Nelle sindromi endocrine del morbo di Basedow esiste, sebbene non costantemente, un gruppo a carico dei genitali. È stata notata regressione dei caratteri sessuali, amenorrea, atrofia delle ovaie (Bushan, Pittavel), atrofia ancora del canale genitale, delle mammelle, comparsa di peli; nell'uomo sono state riscontrate: impotenza, ginecomastia, atrofia dei testicoli.

In complesso, la rassegna bibliografica ci indica come dalla maggior parte degli Autori non vengano ammesse delle correlazioni fra milza e gonadi; e, come gli scarsi studi, fin oggi istituiti, non portino alcun chiaro contributo a tale questione.

Difatti, se escludiamo le ricerche di Pianese e Dionisi, che fanno pensare all'esistenza di un tale nesso, null'altro abbiamo.

Ma, se dimostrazioni sperimentali non esistono per una sicura, persuasiva determinazione di questi legami, i reperti clinici, e le considerazioni sui complessi rapporti pluriglandolari han costituito buon fondamento per estese e precise indagini: quali quelle fin dal 1915, intraprese dal prof. Fichera, che ne ha dato conto in una nota preliminare al Congresso della Società Italiana di Chirurgia, tenuto a Firenze nell'ottobre del 1922; ora espletate e più estesamente riferite.

Gli animali prescelti per queste esperienze sono stati i ratti albini; oltre che per la lunga, estesa, diretta conoscenza della loro biologia, anco perchè sono provvisti di grossi didimi e ben sopportano il trauma operatorio.

L'intervento, di brevissima durata, riesce agevole: procedendo con molta cura ed esattezza non si avvera incidente alcuno, e, consecutivamente, non si hanno complicanze o postumi, come assicura l'accurata necroscopia.

Legato l'animale in decubito dorsale su un apparecchio di contenzione, asportati i peli e pennellata la cute con tintura d'jodio, senza ricorrere ad anestesia, si pratica un taglio longitudinale della lunghezza di due centimetri circa al disotto dell'arco costale di sinistra lungo la pararettale, interessando tutti gli strati, escluso il peritoneo, che viene inciso dopo essere stato sollevato e pinzato.

Si ha allora una breccia, attraverso la quale, il più delle volte, si mostra la milza; in quei casi in cui quest'organo non si presenta alla breccia praticata è possibile attrarvelo spostando lo stomaco, alla cui grande curvatura, con un meso di solito lungo, è connesso. Facendo indi una delicata trazione in alto, viene esteriorizzata la milza, che è agevolmente asportata dopo avere

legato il suo meso, e, quindi i suoi vasi, mediante catgut. Suturati i vari strati con lo stesso materiale, viene pennellata con tintura d'jodio la linea cutanea, da ultimo coperta da collodion.

Sono stati operati in tal modo 120 ratti, nel corso di tre settimane; 50 altri, integri, sono stati tenuti come controlli.

I ratti da esperimento vennero divisi in tre grandi gruppi, tenendo per fondamento in tale divisione forti differenze del peso corporeo, cui corrisponde lo stato generale per vari caratteri somatici, ciò che costituisce un buon criterio discriminativo dello sviluppo dell'animale, ossia delle varie età; essi sono stati presi della medesima razza, dall'identico allevamento, e, tanto gli operati che i controlli, sono stati tenuti nelle stesse condizioni.

I tre gruppi comprendono animali piccoli da 40 a 80 grammi; giovani da 80 a 150 grammi; adulti oltre i 150 grammi. Gli animali venivano sacrificati a diversi periodi dall'intervento, cioè, dopo 15, 30, 50, 90, 150 giorni. In tal modo ciascun gruppo risulta di cinque serie, che corrispondono ognuna al periodo di durata dell'esperimento.

È stato poi istituito duplice controllo: uno iniziale o di gruppo, mediante animali sacrificati nel giorno in cui era praticato l'intervento ad ogni determinato lotto; l'altro di serie o contemporaneo, in cui venivano sacrificati quegli animali cresciuti in identiche condizioni agli animali già operati di una data serie, e, con questi giunti all'epoca prestabilita.

I ratti sono stati uccisi mediante trauma alla nuca; per tutti, controlli ed esperimenti, è stato registrato oltre che il peso dello splene asportato, quello del corpo; sono stati subito estratti il timo, i testicoli, le ovaie, e la milza (per i testimoni); gli organi sono stati pesati, dopo diligente preparazione, per confrontare questi pesi con i corrispondenti di ogni controllo, e con uno studio comparativo stabilire nettamente i valori delle differenze macroscopiche. L'attenzione è stata rivolta anche alle principali stazioni ghiandolari linfatiche.

Per rendere più sicuri i risultati delle varie pesate, i diversi valori sono stati riuniti in tavole per serie e per gruppo, e sono state compilate delle tabelle con il peso medio per i singoli organi in rapporto a quello del corpo degli animali splenectomizzati e dei rispettivi controlli: in guisa da avere valori complessivi medi, in funzione del peso corporeo in tutti i casi.

Inoltre, dei valori medi delle pesate degli esperimenti e dei controlli; sono state costruite delle grafiche; le quali fanno apparire più significativo il raffronto dei risultati ottenuti dalle pesate eseguite, rendendo in tal modo possibile rilevare il comportamento degli organi presi in esame, durante i diversi periodi di esperimento (1).

Gli organi asportati sono stati fissati in alcool ed in formolo, e, seguendo la comune tecnica, sono stati allestiti dei preparati istologici, di regola colorati con ematossilina ed eosina.

Onde far risaltare le variazioni di volume dei diversi organi, mi attengo alle medie dei singoli gruppi sia nei dati ponderali, sia ancor meglio nelle gra-

(1) Ragioni di brevità e di economia mi costringono a non riportare le numerose tabelle e grafiche così costruite.

fiche, rendendo evidente il comportamento del timo e delle glandole sessuali dopo la splenectomia.

Il timo nel primo gruppo, in cui sono compresi gli animali giovani, mostra un progressivo aumento di volume; che perdura nel secondo gruppo, fino circa al 50° giorno di esperimento il quale corrisponde alla serie terza; dalla serie quarta, dopo cioè 90 giorni dall'intervento, vediamo come il timo inizî la involuzione; la quale si accentua negli animali del terzo gruppo, maggiormente nelle serie più avanzate.

Negli stessi animali, in cui abbiamo osservato tale comportamento del timo, i testicoli del primo gruppo seguono il loro sviluppo di pari passo ai relativi controlli; in essi però, a volte si accenna un processo d'involuzione, che si presenta in rapporto con la riduzione timica, e che gradatamente cresce per divenire spesso marcato nei periodi più avanzati del secondo e terzo gruppo, in cui abbiamo notata un'involuzione molto evidente del timo.

In questi due gruppi i controlli dei testicoli si comportano in modo opposto agli esperimenti perchè continua, nel secondo gruppo, la loro evoluzione, che solo più tardi molto lentamente e poco decresce nel terzo. Facendo cadere la nostra osservazione sulle femmine e guardando i pesi, si riscontrano dati analoghi, cui tuttavia non assegniamo importanza; poichè, il piccolo peso dell'organo rende meno significative le lievi differenze ottenute.

Interessanti sono i risultati dell'esame microscopico; con i quali possiamo rafforzare le variazioni constatate all'esame ponderale dei testicoli.

Nel primo gruppo i testicoli degli animali splenectomizzati non differiscono dai relativi controlli. Essi dimostrano notevole attività di elementi germinali nelle varie fasi di evoluzione, fino alla maturazione completa, con numerosi spermatozoi nel lume dei canalicoli; le cellule interstiziali mantengono pressochè invariato il loro volume ed il loro numero.

Negli animali del secondo gruppo, già nelle prime serie, possiamo notare nel testicolo segni d'involuzione con scarsezza di spermatozoi nel lume del canalicolo; ed in epoche più avanzate dall'intervento, precisamente nelle ultime serie del secondo gruppo, rileviamo processi di necrobiosi ed atrofia, che spiegano il diminuito peso: il lume dei canalicoli seminali è occupato da detriti granulosi, elementi sfaldati con nucleo rotondeggiante, raggrinzito e poco colorato, mentre vi è assenza di cellule mature; integro e regolare di struttura invece il sistema Sertoliano. In alcuni casi si può anche osservare una variazione delle cellule interstiziali, che appaiono proliferate. Nel gruppo terzo i processi sono più gravi: in diversi esemplari i tuboli hanno perdute le proprie dimensioni e la propria forma; resta visibile soltanto lo strato basale su cui poggiano in serie ordinate o sparse, ma ben conservate, cellule di Sertoli. Il lume del canalicolo è vuoto il più delle volte, altre si notano masse amorfe; gli spazi intercanalicolari sono più ampi con iperplasia degli elementi interstiziali.

Tutti questi fenomeni, degni di menzione non sono in alcun modo rilevabili nei controlli rispettivi, in qualunque epoca siano stati sacrificati gli animali ed a qualsiasi gruppo appartengano; poichè, persistono nei testicoli i caratteri di attività funzionale, sia pure in minor grado, nell'età più avanzata degli animali esaminati.

Nel timo notasi lieve iperplasia linfatica specie per i ratti giovani, nei primi periodi di esperimento, con involuzione ed atrofia successive, nei periodi avanzati di solito più intense e rapide che quelle normali dei controlli. Iperplasia è stata a volte osservata anche pei gangli linfatici, specie addominali.

Considerando i reperti vien subito da notare come esista un'analogia di comportamento della milza nei riguardi dei rapporti fra timo e glandole genitali.

Parecchi Autori hanno notato che il timo in certi casi subisce un aumento di volume negli splenectomizzati (Matti, Razzaboni, Cicala, ecc.); tale reperto non contrasta con i nostri: in quanto se in fasi tardive ed in animali adulti, si osserva una diminuzione del timo negli splenectomizzati da superare quella ordinaria dei controlli; nei primi stadi invece in animali piccoli o giovani si ha un'iperplasia dell'organo che dura qualche tempo, finchè subentra la sua involuzione piuttosto rapida.

Quanto alla diminuzione di volume dei didimi registrata negli esperimenti, prescindendo dai reperti istologici, si potrebbe obiettare che, i ratti splenectomizzati subiscano un arresto o rallentamento di sviluppo nel peso corporeo, sì che il diminuito volume degli organi presi in esame non costituirebbe un reperto sicuro venendo a mancare un dato fondamentale: il riferimento del peso degli organi con quello dell'animale. Ma, tale critica, dato il modo onde sono istituiti i nostri esperimenti e studiati i rapporti ponderali, è facile superare; del resto Pianese avea già dimostrato che splenectomizzati e controlli dopo una differenza iniziale o di breve durata, crescono ugualmente in peso corporeo; ciò che è conforme alle nostre osservazioni, con pesi singoli e medi di ciascun organo riferiti a quello totale, non di rado anzi a stadio avanzato superiore negli operati.

Subito dopo l'intervento, pare che aumenti notevolmente negli animali splenectomizzati l'appetito sessuale, nei giovani e negli adulti; tale particolare notato dal Pianese, è stato osservato durante il complessivo periodo delle presenti ricerche. Pianese ancora, nelle stesse prove sperimentali, ha rilevato che in seguito alla splenectomia si esauriscono per tempo la virilità del maschio e la fecondità della femmina. Questa osservazione e la precedente, di puro ordine funzionale, si riconnettono alle modificazioni morfologiche, che nell'esame dei preparati abbiamo riscontrato; infatti, secondo le odierne vedute possiamo riferire la perduta facoltà di generare alle alterazioni degli elementi seminali, ed attribuire lo eretismo sessuale all'aumento delle cellule interstiziali. In tal guisa le cognizioni si integrano, e, chiariscono questo argomento finora trascurato o controverso.

Come conclusione di quanto sopra abbiamo esposto e dimostrato, affermiamo in linea generale che tra milza e didimi esistono rapporti analoghi a quelli noti fra testicoli e timo; essi in un primo tempo, nell'esame precoce di animali piccoli, non sono dimostrabili essendo ritardato l'insorgere delle modificazioni ponderali e morfologiche, già descritte, dalla transitoria iperplasia timica.

I fenomeni involutivi dei testicoli, nella porzione seminale, di solito si appalesano quando cessa l'iperplasia timica, cui anzi di regola succede un'involuzione più rapida e grave che nei controlli.

In questi, a milza integra, non si notano i fatti rilevati a carico dei didimi degli splenectomizzati; i quali son da porre quindi a carico della sottrazione lienale e della cessata temporanea iperplasia timica.

La correlazione splenogonadica (Fichera) risulta affine e connessa a quelle dimostrate fra timo e testicoli (Soli), fra testicoli ed apparato linfatico (Dionisi): si viene così, col contributo delle presenti ricerche, a meglio disegnare nell'economia generale un ciclo di interferenti, forsanco subordinate correlazioni, fra glandole sessuali e diversi organi componenti il sistema emolinfopoietico; il cui nesso conviene ulteriormente chiarire nel meccanismo genetico ed interpretare nella intima natura.

BIBLIOGRAFIA.

ALAMARTINE. *La sécrétion interne du testicule et la glande interstitielle.* Gazette des Hôpit., 1906.

ALBERGO. *Chirurgia del timo.* Tip. Coop. Soc., Roma, 1914.

ANTONELLI. *Ricerche sperimentali intorno agli effetti della castrazione ovarica sul sangue.* Policlinico, Sez. Med., vol. XXI, 1914.

APERT. *Dystrofies en rélation avec les lésions des capsules surrenales et progeria.* Bull. Soc. Ped., Paris, 1910.

ARCANGELI. *La clorosi.* Soc. Ed. «Dante Alighieri», 1895.

ID. *Sulla patogenesi della clorosi.* Riv. Osp., n. 2, 1912.

ASCHNER. *Ueber die Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale.* Arch. für Gynäkol., Bd. 97, Ht. 2, 1912.

ID. *Zur Physiologie des Zwieschenhierns.* Wien. klin. Woch., n. 27, 1912.

ASCOLI e LEGNANI. *Delle alterazioni consecutive all'ablazione dell'ipofisi.* Boll. Soc. Med. Chir., Pavia, 1911.

ASHER und FLACK. *Die innere Secretion der Schilddrüse.* Zeit. f. Biol., 60, 1910.

ASUA. *Funciones del bazo. Hiperesplenia y Asplenia.* Soc. Biol., Madrid, Febr. 1917.

ID. *Esplenomegalias y infantilismo.* El Siglo medico, n. 3, 1917.

BAGGIO. *Contributo sperimentale allo studio dei rapporti tra milza e fegato.* Policlinico, Sez. Med., vol. XIV, 1907.

ID. *Il timo studiato negli effetti complessivi della slimizzazione sperimentale.* Policlinico, Sez. Chir., n. 4, 1922.

ID. *Ricerche sperimentali riguardanti l'influenza del timo sulla milza.* Arch. Sc. Mediche, vol. XLIV, 1921.

BARNABÒ. *I poteri defensionali e l'officio protettivo degli organi viscerali e parenchimali contro i germi delle infezioni chirurgiche.* Soc. Tip. Ed., Sacile, 1914.

BARSCH. *Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse.* Wien. klin. Woch., 16, 1903.

BENTIVEGNA. *Contributo allo studio della fisiopatologia della milza. - Le alterazioni del fegato e del rene consecutive alla splenectomia.* Sperimentale, 55, 1901.

BIAGI. *Sul mutamento dei poteri di resistenza negli animali smilzati.* Sperimentale, 1907.

BIEDL. *Physiologie und Pathologie der Hypophyse.* München-Wiesbaden, Bergmann, 1922.

BREUER und SEILLER. *Ueber den Einfluss der Kastrationen auf den Bluthefund weiblicher Tiere.* Wien. klin. Woch., 1903.

CALZOLARI. *Récherches expér. sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celles des testicules.* Arch. It. Biol., vol. XXX, 1898.

CAMUS et ROUSSY. *Présentation de sept chiens hypophysectomises depuis quelques mois.* Presse médicale, n. 54, 1913.

CECI. *Effetti dell'asportazione della milza nell'uomo.* Congr. Soc. It. Chir., 1888.

CENI. *Effetti della tiroidectomia sul potere di procreazione e sui discendenti.* Riv. Sper. di Fren., vol. XXIX, 1903.

CESA-BIANCHI. *Osservazioni sulla struttura e sulla funzione della cosidetta glandula interstiziale dell'ovaia.* Arch. di Fisiol., 1907.

CICALA. *Sulle modificazioni del fegato, degli organi ematopoietici ed a secrezione interna in seguito a splenectomia.* Atti R. Accademia Peloritana, Messina, 1921.

COZZOLINO. *Intorno all'effetto dell'estirpazione del timo nei giovani conigli.* La Pediatria, anno 1903.

DE CYON. *Funzione dell'ipofisi e glandula pineale*. Presse Méd., 36, 1907.

DIONISI. *Contributo alle correlazioni tra apparato sessuale ed apparato emolinfopoietico*. Atti Soc. It. di Pat., Modena, 1909.

DI STEFANO. *Correlazioni endocrine e correlazioni nervose*. Impr. Ed., Catania, 1923.

DROEGE. *Einfluss der Milzextirpation auf die chemische Konstitution des Tierkörpes*. Pflüger's Arch., Bd. 157, 1914.

EDDY. *The internal secretion of the spleen*. Endocrinology, vol. V, n. 4, 1921.

FICHERA. *Sulla ipertrofia della glandola pituitaria consecutiva alla castrazione*. Policlinico, Sez. Med., 1905.

ID. *Ancora sulla ipertrofia della glandola pituitaria consecutiva alla castrazione*. R. Acc. Med., Roma, 1905.

ID. *Ipofisi e castrazione*. Policlinico, vol. XVII, Sez. Chir., 1910.

ID. *Contributo alle splenopatie chirurgiche*. Policlinico, vol. XXIX, Sez. Chir., 1922.

ID. *Correlazioni fra milza e glandole sessuali*. Arch. Soc. It. di Chir., 1923.

FOÀ P. *Contribuzione alla fisiopatologia delle capsule surrenali*. R. Acc. Med. Torino, 1900.

ID. *Sulle alterazioni del fegato di origine splenica e sulle spleniche alterazioni di origine epatica*. Pathologica, n. 1, 1908.

ID. *Effetti sul fegato della splenectomia e della legatura della vena splenica*. Pathologica, n. 18, 1909.

FRASCANI. *Dei rapporti fra glandola tiroide e gli organi genitali femminili*. Rass. di Ostetricia e Ginecologia, 1897.

FRIEDLEBEN. *Die Physiologye der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit*. Frankfurt a. M., 1858.

GATTI. *Fisiopatologia del timo*. Jovene. Napoli. 1917.

GENGO. *Die Beziehungen zwischen Thymus, Milz, und Knochenmtark*. Zentralblatt für Chirurgie, n. 32, 1922.

GHIKA. *Etudes sur le thymus*. Thèse, Paris, 1901.

GLEY. *Les sécretions internes*. Baillière et Fils, Paris, 1914.

GOODALL. *The postnatal changes in the thymus of Guinea pigs and the effect of castration on thymus structure*. Journal of Physiol., vol. XXXII, 1905.

GREGGIO. *Contributo allo studio dell'atrofia dei testicoli*. Gazz. Internaz. di Med. e Chir., n. 52, 1915.

GRIMANI. *Sugli effetti del trapianto del timo e sulle correlazioni funzionali tra timo e testicoli*. Arch. Pat. e Scienze affini, 1905.

GROWE and CUSHING. *Esperimental hypophysectomy*. Bull. Hosp., Baltimore, 1910.

HEIMANN. *Innersekretorische Funktion der Ovarien und ihre Beziehungen zu den Lymphozyten*. Zeitsch. Geburtsh Gynäkol., Bd. 73.

HENDERSON. *On the relationship of thymus to the sexsual organs. The influence of castration on the thymus*. Journ. of Physyol., n. 31, 1905.

HENN. *The effect of Splenectomy upon growth in tre young*. Amer. Journ. of Physiol., 52, 1920.

HERING. *Further observations upon the comparative anatomy and physiology of the pituitary body*. Journ. of exper. Physiol., vol. VI, n. 1, 1913.

HIRSCHFELD. *Die Splenomegalien*. Berlin, Bergmann, 1915.

HITZROT. *The effect of splenectomy on the normal individual and in certain pathologic conditions*. Ann. of Surgery, 1908.

ID. *Effect of splenectomy*. Ann. of Surgery, 67, 1918.

JACKSON. *Postnatal growth and variability of the body and of various organs in the albino rat*. The Amer. Journ. of Anatomy, vol. XV, 1913.

KLOSE und VOGT. *Klinik und Biologie der Thymusdrüse*. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 69, 1910.

KUSUNOKI. *Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut*. Ziegler's Beiträge, Bd. 59, a. 1914.

LEREBOULLET. *Hypophysectomie et atrophye génitale*. Paris Médicale, n. 2, 1913.

LIPSCHUETZ. *New experimental data on the question of the seat of the endocrine function of the testicule*. Endocrinology, vol. VII, n. 1, 1923.

LUCIEN et PARISOT. *Variations pondérales consécutives à la thymectomie chez le lapin*. Soc. Biol., 1908.

ID. *Contribution à l'étude des fonctions du thymus*. Arch. de Méd. exper. et de Anat. path.

LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*. Milano, Soc. Ed. Libraria, 1920.

LUSTIG e GALEOTTI. *Patologia generale*. Milano, Soc. Ed. Libraria, 1921.

MAGNINI. *Le funzioni del timo ed i rapporti tra timo e milza*. Arch. di Fisiol., 1912.

MAYO. *The relation of the spleen to certain obscure clinical phenomena*. Medical Record, vol. XCII, n. 17, 1917.

MANN. *The effect of splenectomy on the thymus*. Endocrinology, vol. III, n. 3, 1919.

MARASSINI. *Sopra le modificazioni che si hanno nelle capsule surrenali in rapporto con alcune variazioni della funzione genitale e della funzione renale*. Lo Sperimentale, 1906.

ID. *Modificazioni che può determinare la castrazione con speciale riguardo all'ipofisi*. Pathologica, 1910.

MARASSINI e LUCIANI. *Sui reperti ottenuti nell'ipofisi ed in altri organi glandolari degli animali castrati*. Rivista di Fisica, Mat. e Scienze naturali, Pavia, 1911.

MARFAN. *Ipertrofia del timo e sifilide ereditaria*. Rec., Pediatria, 1905.

MATTI. *Untersunchungen über die Wirkung experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse*. Mitt. a. Grenzgeb. Med. u. Chir., 24, 1912.

ID. *Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse*. Ergeben d. inn. Med. u. Klin., 1913.

MONTENOVESI. *Sulla splenectomia*. Soc. It. di Chir., 1893.

PAPPENHEIMER. *The effects of early extirpation of the thymus in albino rats*. Journ. exp. Med., 19, 1914.

PATON. *The relations of the sexual organs. The influence of removal of the thymus on the growth of the sexual organs*. Journ. of Physiol., 1904.

PATON and GOODALL. *Contribution to the physyology of the thymus*. Journal of Physiol., vol. XXXI, 1904.

PARK. *Extirpation of the thymus in the Guinea pigs*. Journ. Exper. Med., 1917.

PELLEGRINI. *Sulle correlazioni delle glandule a secrezione interna*. Atti R. Istituto Ven. di Scienze, Lettere ed Arti, 1913.

ID. *Gli effetti della castrazione sulla glandula pineale*. Arch. Scienze Med., vol. XXXVIII, n. 6, 1914.

PENDE. *Endocrinologia*. Milano, Vallardi, 1920.

PERRIER. *Modifications hystologiques de l'hypophyse et de la rate consécutives à la thymectomie*. Rev. méd. de la Suisse rom., 30, 1910.

PIANESE. *Di alcuni effetti immediati e lontani della splenectomia nella cavia*. Gazz. Intern. di Med., anno VI, 1903.

PEPERE. *Glandole a secrezione interna*. Anat. Pat. di Foà, Torino, Un. Tipogr. Editr., 1922.

PICCIONE. *Influenza sul sangue della secrezione interna ovarica*. Riv. Osp., n. 14, 1914.

PIGHINI. *Modificazioni strutturali del timo in polli incompletamente timectomizzati*. Pathologica, n. 325, 1922.

ID. *Sugli effetti della timectomia*. Riv. Sper. di Fren., Vol. XLIV, fasc. 1-2 1922.

PINZANI. *Ricerche sperimentali intorno ad alcune modificazioni portate dalla castrazione ovarica sul ricambio materiale e sulla costituzione del sangue*. Arch. di Ostetricia e Ginec., 1908.

RICHET. *Effetti della splenectomia sul cane*. Journ. Physiol. et Path. gen., vol. III, 1913.

RONCONI. *Comportamento del timo dell'uomo nelle varie età della vita ed in svariate condizioni morbose*. Soc. Tip. Modenese, 1909.

ROSENDA. *Contributo alla interpretazione del morbo di Flajani-Basedow*. Riv. di Neuropatologia, n. 3, 1909.

SILVESTRI. *Milza ed eritropoiesi*. Pathologica, n. 5, 1913.

ID. *Il rene ed il fegato negli smilzati*. Gazz. Osp. e Clin., 1916.

SILVESTRINI. *L'estirpazione della milza nella patologia del fegato e del sangue*. Stab. Pol. Emiliano, Bologna, 1915.

ID. *Ricerche sperimentali sulle modificazioni del tessuto epatico in seguito all'asportazione della milza*. Arch. Ital. di Chir., n. 23, 1920.

SMITH. *The effect of hypophysectomy in the early embryo upon the growth and development of the frog*. The Anatomical Record, vol. II, n. 3, 1916.

SOLI. *Comment se comportent les testicules chez les animaux privés de thymus*. Arch. It. di Biol., n. 47, 1907.

SOLI. *Contributo alla funzione del timo nel pollo ed in alcuni mammiferi*. Soc. Tip. Modenese, 1909.

STERN. *Le rate envisagée comme glande a sécretion interne*. Soc. méd. de Géneve; Rev. Suisse de Méd., n. 25, 1922.

SWALE. *On the results of extirpation of thymus gland*. Journ. of Physiol., n. 30, 1904.

TANDLER und GROSZ. *Ueber den Einfluss der Kastration auf den Organismus*. Münch. med. Woch., n. 3, 1908.

TARULLI e LO MONACO. *Sugli effetti dell'estirpazione del timo*. Atti II Congresso Med. Int., Roma, 1894.

TESCIONI. *Modificazioni istologiche della glandula tiroide in seguito all'ablazione dell'ovaio.* Ann. It. di Gin., Napoli, 1904.
UHLENUHTH. *The fonction of the thymus gland.* Endocrinology, n. 3, 1919.
VERDOZZI. *Le modificazioni anatomiche ed il contenuto in glicogene nei cani operati di recente di splenectomia.* Arch. di Fisiol., vol. XIV, fasc. 2, 1916.
VER EECKE. *Structure et modifications functionelles du thymus de la grenouille.* Bull. R. Acc. Méd., Belgique, 1899.
WILLEMIN. *Le corp jaune.* Thèse, Lyon, 1908.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
diretto dal prof. GIUSEPPE TUSINI

Sul Neufibroma cervicale.

Dott. PIETRO MAROGNA, aiuto.

Ho avuta l'opportunità di osservare un caso di neurofibroma di una radice spinale, che credo di illustrare data la rarità di tale neoformazione.

F. Maddalena, di anni 65, da Campoligure.

Anamnesi familiare. — Padre morto ad 82 anni; madre morta a 56 anni per vizio cardiaco, una sorella morì a 35 anni per tubercolosi, un'altra è vivente e sana.

Anamnesi personale. — Andò a marito a 22 anni ed ebbe 9 figli.

Circa 15 mesi prima del suo ingresso in Clinica l'inferma cominciò ad avvertire alla regione laterale sinistra del collo la presenza di una piccola tumefazione di consistenza assai dura, della grandezza di una castagna circa, assolutamente indolente, non dolorabile con i varii movimenti e con la palpazione. L'ammalata solo raramente avvertì dei dolori a tipo nevralgico nella regione cervico laterale sinistra, dolori di breve durata e saltuarii. La tumefazione andò lentamente e progressivamente aumentando di volume fino a raggiungere le dimensioni attuali di circa un uovo di gallina. Col crescere della tumefazione notò che i rari dolori si diffondevano verso la regione scapolare sinistra.

Stato presente. — Donna di costituzione scheletrica normale, con deperimento notevole.

All'apparato respiratorio, lieve ipofonesi e respiro aspro a sinistra, con qualche rantolo all'apice polmonare e nella fossetta di Morenheim.

Niente a destra. La fossa clavicolare sinistra è meno concava della destra.

Niente all'apparato circolatorio ed agli organi addominali.

Si palpa qualche piccola glandola nelle regioni ascellari ed inguinali.

Nella regione laterale sinistra del collo, un poco al disopra del tratto medio dello sterno-cleido-mastoideo si nota una tumefazione a limiti netti che si rende più evidente quando la malata volge il capo verso destra. La cute è normale, scorrevole ampiamente sulla tumefazione. Mentre nella regione cervicale destra i vasi appaiono nettamente pulsanti, nella sinistra non si nota alcuna pulsazione, una grossa vena attraversa la tumefazione dall'alto in basso. Quando la paziente mette in contrazione lo sterno-cleido-mastoideo si nota una tumefazione sinistra e con la palpazione si delimita il margine posteriore di detto muscolo che copre parzialmente la tumefazione. Questa appare della grossezza di un uovo di gallina ed affondando le dita si nota che essa si insinua verso la parte profonda in direzione della colonna vertebrale cervicale,

e sembra fortemente aderente ad essa per un tratto la cui origine non si può percepire. La consistenza è teso elastica, liscia, non dolorabile, non presenta mobilità laterale o longitudinale. I grossi vasi del collo appaiono nella loro sede normale. Con la deglutizione la massa non subisce nè modificazioni nè spostamenti. Nulla si rileva alla ascoltazione.

Durante la degenza in clinica si praticò una puntura esplorativa che diede esito a 2 cc. di liquido sieroso, lievemente ematico, che al microscopio rivelò solo numerosi globuli rossi e qualche globulo bianco.

Wassermann e Sachs Georgi negative.

Esame del sangue e delle urine nulla di speciale.

All'operazione eseguita con taglio longitudinale in direzione del margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo sinistro si cadde subito su una tumefazione cistica del volume di un grosso uovo di gallina, che insinuandosi fra i due scaleni arrivava fino alla colonna vertebrale, faceva corpo con la radice IV cervicale, con espansione laterale in alto verso la terza, in maggior grado, ed un poco in basso verso la quinta. Al disopra della massa passavano due piccoli nervi. Con la dissezione ottusa si potè isolare la massa che era prevalentemente aderente alla quarta radice e per liberarla si dovettero escidere i due nervi che vi passavano sopra. La dissezione fu laboriosa verso il fondo della massa che si dirigeva verso il foro intervertebrale con un breve peduncolo che si potè escidere. Il tumore fu potuto asportare completamente. Si fecero sondaggi con uno specillo per stabilire se vi fosse comunicazione col foro intervertebrale e con lo speco e stabilire se si trattasse di un meningocele anteriore, ma nulla di speciale si rilevò.

La malata uscì guarita dopo dieci giorni.

Esame macroscopico. — La massa asportata del volume sopradetto e della lunghezza di circa cm. 7 per 4, di consistenza teso elastica presentava alla sua superficie anteriore due nervi fortemente aderenti, dopo sezione fuoriuscì del liquido siero ematico. La massa si componeva di uno strato più esterno di apparenza connettivale e di una parte più interna rossiccia di tessuto più molle, parte del quale si distaccò facilmente.

Furono prelevati pezzi di tutte le parti del tumore e fissati in formalina, sublimato, Müller, Zenker, alcool, e colorati poi con ematossilina eosina, Van Gieson, Weigert, Weigert-Pal, Unna-Tanzer-Livini, Benda.

Esame microscopico. — Nelle sezioni dei pezzi distaccati dalla parete interna il tessuto è formato prevalentemente da connettivo ricco di nuclei fusiformi fortemente colorati, che si dirigono in vario senso. La ricchezza nucleare del tessuto si fà più intensa mano mano che si procede dalla parete esterna al centro, ed in certi punti essa è tale da dare l'idea di un degenerazione sarcomatosa in atto di tipo parvifusocellulare. Tutta questa parte di tessuto è ricca di vasi e di lacune sanguigne contenenti emazie. Alcuni di questi vasi hanno la parete interna nettamente delimitata dall'endotelio e sembrano di nuova formazione, altri di volume maggiore o minore presentano un aumento connettivale spiccato delle pareti media ed esterna con cellule connettivali disposte in modo concentrico, ad anello, e formanti zone rotondeggianti od oblunghe, secondo la sezione, nettamente risaltanti sulla massa contigua di cellule connettivali del tessuto finitimo. Altri vasi presentano il lume ridotto, schiacciato dalla massa esterna proliferante, altri hanno il lume annullato completamente e ridotto ad una zona jalina, altri presentano la parete rotta col sangue stravasato. Caratteristico è il fatto che l'elemento connettivale perivasale in qualche vaso è dato da connettivo adulto con scarsi nuclei, che via via serra l'intima fino a ridurla ad un sottile lume; le cellule connettivali perivasali in nessun punto presentano la disposizione a palizzata caratteristica dei periteliomi. Oltre ai vasi, in queste sezioni si notano cavità cistiche di varia grandezza e forma, rotonde, ovali, od oblunghe. Si osservano inoltre, in mezzo agli elementi connettivali, finissime fibrille ondulate, a fascetti od isolate, decorrenti in varia direzione, ma brevi, delle quali alcune ben colorate, altre meno.

Verso la parte più esterna di questa zona interna oltre alle fibrille osservate e che evidentemente sono di natura nervosa, è dato constatare nelle sezioni trasversali, formazioni rotondeggianti serrate da tessuto connettivo denso e che nel centro presentano poche cellule vescicolari oblunghe con nucleo peri-

frico e che assumono il Weigert. Si notano anche fibre mieliniche a piccoli fasci con decorso tortuoso che assumono bene la colorazione di Weigert-Pal. Esse sono serrate dal tessuto connettivo vicino che è nettamente differenziato e non confondibile con esse.

A forte ingrandimento sono visibili fra le fibrille cellule vescicolari con nucleo periferico e granuloso. Con le varie colorazioni adottatesi risalta la caratteristica differenziale di tali elementi che si distinguono dal connettivo per la diversa colorazione e per la disposizione cellulare costituita da cellule oblunghe, disposte logitudinalmente, susseguentisi a gruppi di due o di tre e che sembrano continuarsi una nell'altra a mezzo di una finissima lina protoplasmatica. Tutto fa propendere a ritenere che esse siano cellule neoformate derivate dalla membrana di Schwann.

Verso la parte più esterna il tumore è formato da tessuto connettivo adulto con scarsi nuclei alla periferia, con nuclei più numerosi a misura che si procede dalla periferia al centro. Il tessuto connettivo esterno non è ordinato su uno stesso piano, ma è costituito da travate intersecantisi in vario senso, con fasci più o meno grossi. Anche in questo tessuto connettivo adulto sono rilevabili cavità cistiche numerose e di varia forma e volume. Proprio in mezzo a questo connettivo si notano zone rotondeggianti di tessuto nettamente differenziato e di elementi nervosi sezionati trasversalmente, elementi che si potrebbero scambiare per connettivali se la loro natura nervosa non fosse dimostrata dalla colorazione di Van Gieson e dal Weigert-Pal. Anche in questo campo si notano le alterazioni vasali sopradette ma i vasi sono meno numerosi e per lo più obliterati dal connettivo adulto o trombizzati in parte o totalmente.

In queste sezioni spiccano numerose le fibre nervose mieliniche ed amieliniche, non tutte però bene conservate, spesso frammentate e mal colorate.

Fra questi gruppetti di fibre e fibrille di cui è possibile riconoscere la natura nervosa, si hanno isolotti formati da fibre mieliniche centrali serpeggianti, di lunghezza varia e ben colorate, esse risaltano su un tessuto periferico di cellule numerose di apparenza connettivale, ma non tali per la diversa colorazione, esse formano uno spesso strato ovale, come a manicotto, attorno alle fibre mieliniche. Questi cordoni sezionati trasversalmente sembrano formati da cellule della guaina di Schwann in proliferazione accentuata. In altri punti dello stesso preparato ove il connettivo è poverissimo di cellule ed ha raggiunto la massima fase di organizzazione si trovano altri isolotti consimili ove le caratteristiche sopranotate sono meno chiare, sembrerebbero elementi in regressione.

A forte ingrandimento è possibile vedere fibre mielieniche ora con cilindrasse bene distinto, ora poco colorato, ora spezzettato e con una proliferazione cellulare densa che sembra dipartirsi da esse fibre e più precisamente dalle guaine. Tali elementi mi sembrarono di origine nervosa.

In altri campi notammo la presenza di ammassi di tessuto bene circoscritto che assumeva la colorazione di Weigert-Van Gieson, tali ammassi erano formati come da matasse di filo colorate in rosa, matasse di finissime fibrille, disposte a gruppi di due e di tre e circondate da connettivo adulto nettamente differenziato.

A forte ingrandimento fra tali fibrille a spirale erano visibili nuclei allungati, fusiformi, a volte rigonfiati o vacuolari, o vescicolari con protoplasma più o meno colorato.

Nei preparati colorati col metodo di Unna-Tanzer-Livini si potevano vedere scarse fibre elastiche attorno ai vasi meno alterati. Nessuna fibra elastica nel restante tessuto.

Dallo spoglio più accurato dei giornali e riviste ho rilevato che molto rare sono le neoformazioni consimili a questa da noi riferita, e che abbiano carattere di unicità a localizzazione cervicale all'uscita dei nervi spinali. Si tratta evidentemente di una di quelle rare neoformazioni dai più denominate neurofibromi e sulle quali è sempre viva la discussione per il loro carattere istologico e per la loro genesi.

Nella rivista l'*Encephale* (n. 10 anno 1922) abbiamo trovato illustrato il caso di Flatau e Sawicki, che è un reperto di autopsia. Esso ha molti punti di somiglianza col nostro e fu studiato bene istologicamente; ad essa neoformazione i suddetti diedero il nome di neurofibroma cervicale. Si trattava di una donna di 73 anni, colpita da cancrena senile. Oltre a questa affezione ed all'arteriosclerosi generale si trovava al lato sinistro del collo, al disopra della clavicola, nel triangolo sopraclavicolare, un tumore della grandezza di un uovo di oca. La pelle alla superficie del tumore era inalterata, la tumefazione poco mobile, indolore alla pressione, ed aveva una consistenza elastica. Secondo il racconto della malata questo tumore era apparso da molto tempo, da qualche anno almeno, ma all'inizio era più piccolo ed era cresciuto lentamente; causò pochi dolori riferiti piuttosto all'artritismo; nessun disturbo funzionale all'arto superiore sinistro. Fu fatta diagnosi di cisti congenita del collo.

La malata morì a causa della cancrena ed all'autopsia fu messo allo scoperto il tumore che aveva forma di una ciste ovale della grandezza di una arancia, un tessuto lasso la teneva aderente alle parti vicine.

La superficie anteriore del tumore era solcata in lunghezza da due branche nervose che si originavano dal ganglio cervicale.

Il tumore si prolungava verso la colonna vertebrale, passava fra i due scaleni e penetrava infine sotto forma di un peduncolo nel foro intervertebrale che era considerevolmente slargato e nel quale si poteva affondare un lapis. Aperto il tumore che fu distaccato insieme alla colonna vertebrale fuoriuscì una grande quantità di liquido sieroso torbido; la massa principale del tumore era formata da un tessuto connettivo compatto; la superficie interna della ciste era ricoperta da un tessuto meno duro con numerose villosità. Con una dissezione accurata si stabilì che il tumore era in connessione stretta col secondo ed il terzo ganglio cervicale e con i nervi corrispondenti; a primo aspetto si aveva l'impressione che il secondo ed il terzo nervo cervicale penetrassero nell'interno del tumore, ma isolando si vide che esso aveva per punto di origine unicamente il terzo nervo cervicale e che il secondo passava sulla sua superficie esterna (postero superiore) scavandosi un solco fino al polo opposto; il secondo nervo si lasciava separare facilmente dalla massa principale.

I legami esistenti fra il terzo nervo cervicale ed il tumore erano affatto differenti. Questo nervo penetrava direttamente nella parete del tumore e vi si perdeva. La superficie interna era liscia ad eccezione di qualche punto soprattutto nella parte della parete contigua ai gangli ove essa presentava numerose eminenze ineguali, mammellonate o villose. Il terzo foro intervertebrale era slargato ed il tumore vi penetrava parzialmente formando col terzo nervo cervicale una specie di peduncolo.

All'esame istologico, nella parete si riconoscevano distintamente due strati, l'esterno e l'interno. L'esterno si componeva di fibre nervose degenerate ed atrofizzate e di tessuto connettivo iperplastico. Frammenti di fibre di mielina potevano essere riconosciuti nelle sezioni colorate col metodo di Weigert. Tali fibre divengono più numerose verso il polo laterale del tumore ove esse si annoverano in massa formando il tronco del nervo cervicale. Vi si constata ugualmente una forte degenerazione degli elementi nervosi. L'esame delle sezioni più

numerose dimostrava che la zona esterna del tumore era formata dal nervo molto degenerato che in generale aveva conservato la struttura sua molto ondulante, e che non presentava sintomi infiammatori. La parte interna della parete presentava gli elementi di un tessuto connettivo giovane, essa era sottile in più punti e nettamente delimitata dalla zona esterna. La zona interna del tumore si componeva di fibre raggruppate in modo lasso e di numerose cellule fusiformi Tuttavia assai spesso sopratutto nelle rugosità più importanti si riscontrava un ammasso di cellule globuliformi. Questa circostanza faceva somigliare la parte ad un mioma. Quà e là si riscontrano nel tessuto masse di pigmento sanguigno, alle volte nelle villosità si osservano dei conglomerati di vene slargate che dànno alla parte un aspetto cavernoso.

Gli Autori trassero la conclusione di aver a che fare con un fibroma del terzo nervo cervicale sinistro e del polo laterale del ganglio cervicale intervertebrale corrispondente, tumore che aveva subìto un rammollimento all'interno risultandone un tumore cistico. Gli AA. affacciano l'opinione che esso fosse in via di degenerazione sarcomatosa.

Il caso di Dowse riportato nella letteratura ha qualche affinità con la forma che è argomento della nostra trattazione ma è incompleto nella storia clinica e nell'esame istologico. Si trattava di un malato morto repentinamente in seguito a paralisi generalizzata determinata da una tumefazione che partiva dalla dura madre della regione cervicale. La tumefazione in parola traversava la colonna vertebrale fra la seconda e la terza vertebra sotto forma di un peduncolo che si trasformava in seguito in un tumore della grandezza e della forma di un arancio. Occupava uno spazio considerevole nel triangolo cervicale superiore sinistro, interamente mobile, non era aderente ai tessuti vicini.

All'esame microscopico il tumore presentava la struttura di un fibroma. Fu trovata ugualmente lateralmente a destra, una formazione anormale che era in connessione con la dura madre e che comprimeva il midollo. In un punto la dura madre era ricacciata all'infuori da una specie di bottone della grandezza di una piccola fava che aveva ugualmente dislocato in avanti il nervo cervicale posteriore. Era possibile vedere nettamente il ganglio ed in rapporto con esso i nervi posteriori ed anteriori (radici). Era facile distinguerli dal midollo e l'aracnoide fu separata da essi senza grande difficoltà.

Con certezza non si può stabilire se la sudescritta neoplasia fosse di origine dalla dura madre o dalle radici e quindi non possiamo tenerne conto nel nostro esame.

Anche il caso di Heurteaux per giudizio dello stesso autore era un tumore di origine dalla dura madre e che deve essere riferito per la discussione cui può dar luogo.

Si trattava di una donna di 57 anni che era entrata all'ospedale con un tumore al collo. Si era accorta di esso dall'età di 8 anni ed era diventato più grande a poco a poco senza dare molestia.

Al lato destro del collo, nello spazio fra la clavicola e l'orecchio si trova un grosso tumore il cui grande asse segue esattamente la direzione dello sterno cleido mastoideo. Questo muscolo si trova sulla superficie del tumore che lo

sorpassa nella parte anteriore. Il margine interno del tumore segue la laringe e la trachea, ha la forma di un cono la cui sommità arrotondata si dirige verso l'articolazione sterno clavicolare mentre la sua base riposa sul mascellare inferiore, indietro esso sorpassa il processo mastoideo. La vena cervicale esterna è molto ripiena e fà corpo col tumore; la pelle è inalterata; il tumore è mobile nel senso laterale e fà l'effetto di essere composto di due o tre lobi la cui consistenza è analoga a quella delle glandole linfatiche. Si fece diagnosi di fibro adenoma della parotide.

All'operazione si trovò che il tumore si affondava in direzione della colonna vertebrale; liberatolo da una sottile guaina si notò una apertura nella vertebra, a contorni netti, nella quale si affondava il peduncolo del tumore, della grossezza dell'indice. Tirando dolcemente il tumore si riuscì a liberare circa 4 CM; del peduncolo che presentava due o tre rigonfiamenti, in questo momento zampillò un flusso di liquido cerebro spinale. L'operatore legò con catgut all'altezza della vertebra. Guarigione.

Il peso del tumore era di 473 grammi, la sua lunghezza di 24 cm. la sua larghezza di 8,5 cm., la sua superficie era grigiastra con infossamenti che gli conferivano l'aspetto di un corpo lobulato.

L'esame microscopico dimostrò l'aspetto di un tessuto connettivale più o meno compatto secondo i tratti.

Secondo Heurteaux il tumore rappresentava una anomalia congenita, originava dalla dura madre ed usciva dalla colonna vertebrale all'esterno per una apertura che si era formata.

Flatau e Sawicki contrariamente all'opinione dello stesso operatore tendono ad ammettere che il tumore solo secondariamente si sia fatta strada verso lo speco. Contro tale parere stà nettamente il fatto che il tumore era legato alla dura madre non da un peduncolo stretto, sottile e pieno, ma grosso e comunicante con essa come dimostrò l'incidente della fuoriuscita di liquido cefalo rachidiano. L'esame istologico, non molto dettagliato, ci fà ritenere inoltre che contrariamente all'opinione di Flatau e Sawicki, tale neoplasia non sia da annoverare fra i neurofibromi cervicali.

Nel caso di Zinn e Koch descrito quale fibroma originantesi dal VII nervo cervicale destro trattavasi pure probabilmente di tumore della dura madre con estrinsecazione esterna. Secondo la storia clinica, esso cominciava presso la dura madre e passava su di essa, usciva in seguito da una apertura intervertebrale all'esterno della colonna vertebrale occupando il tronco del nervo. Aveva l'aspetto di un fico, di consistenza solida, liscio; penetrando sotto forma di escrescenza poliposa nel sacco aracnoide esercitava una così forte pressione sul midollo che questo aveva 1 cm. di larghezza. Le radici anteriori e posteriori del VII erano appiattite e ridotte. Sul punto della compressione la superficie del midollo era considerevolmente rammollita per 2 cm.

L'evoluzione clinica fu la seguente. Durata della malattia 21 mesi, inizio con disturbi della sensibilità nell'arto superiore destro e nei due arti inferiori; in seguito apparve una paralisi sempre più accentuata della gamba destra che peggiorò ancora. A capo di sei mesi a nove paralisi flaccida dell'arto inferiore sinistro.

Si constatò un tumore nella fossa sopraclavicolare destra. Alla fine della malattia apparve una paralisi dei due arti superiori ed una paralisi spastica dei due arti inferiori, incontinenza di urina e di feci, ed una anestesia fino alla terza costola. Morte.

All'esame microscopico il tumore presentava la struttura di un fibroma. Gli Autori supposero che l'origine del tumore fosse la porzione del nervo situato al di fuori della colonna vertebrale, ma la sindrome unicamente e spiccatamente midollare ci fanno ritenere il contrario. Anche in questo caso dall'esame microscopico incompleto deve arguirsi che esso non rientra nei neurofibromi cervicali.

Nel caso illustrato da Boerner ed operato nella clinica di Müller a Rostock, si trattava di un ragazzo di 14 anni nel quale apparvero dolori al lato destro della nuca che si propagarono all'arto superiore destro.

Nello stesso tempo fu constatato un tumore ovale sul lato destro del collo che aumentò lentamente. I dolori si calmarono progressivamente mentre comparve un indebolimento dell'arto inferiore destro. Gli stessi sintomi furono osservati in seguito nei due arti di sinistra. L'esame fatto alla clinica quindici mesi dopo la constatazione dei primi sintomi diede i seguenti risultati: il malato rimane sempre coricato senza potersi levare e collocato in posizione seduta cade in avanti se non è sostenuto, come avviene nella paralisi infantile dei muscoli dorsali. Nei due arti superiori diminuzione marcata della forza muscolare ed atrofia netta dei muscoli; nello stesso tempo assenza di reazione di degenerazione. Nei due arti inferiori sintomi di paralisi spastica con esagerazione dei riflessi; sensibilità inalterata, non disturbi vescicali e rettali. Sul lato destro del collo nel triangolo sopraclavicolare si trova un tumore della grandezza di un uovo di oca, abbastanza duro, a superficie liscia, poco mobile, coperto da pelle integra. Questo tumore è nettamente delimitato sui piani vicini, può essere facilmente seguito fino alla colonna vertebrale.

La diagnosi rimase incerta poichè era difficile stabilire se si trattava di due affezioni indipendenti (mielosclerosi dei cordoni laterali con atrofia muscolare, ed indipendentemente da questa, tumore cervicale), oppure se tutti i fenomeni erano dati da una sola affezione e specialmente da un tumore comprimente il midollo.

Operazione. — Una incisione lungo il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo permise di pervenire fino al tumore, ricoperto di una fine guaina di tessuto connettivo. In questa guaina si trova il nervo spinale ed un ramo del plesso scapolare, il primo fu messo da parte, il secondo reciso, fu pure inciso lo sterno-cleido-mastoideo; il tumore fu separato dai tessuti vicini a mezzo di uno strumento smusso. Per un peduncolo della grossezza di un dito esso penetrava nel foro intervertebrale. Quando si tentò di separare il tumore, il peduncolo si ruppe ed avvenne una imponente emorragia venosa, il resto del tumore della grossezza di una noce e visibile nel foro intervertebrale fu estirpato. L'A. crede si trattasse del V e VI foro intervertebrale non essendosi potuto fare un preciso reperto a causa dell'emorragia. Scomparsa rapida dei sintomi di compressione e ristabilimento del malato. All'esame microscopico il tumore si rivelò un fibroma ricco in cellule, vi si rilevarono cel-

lule ganglionari, vene ed arterie, non nervi nel fondo del tumore; il nervo che solcava ad arco la superficie era inalterato. Quanto al punto di origine B. suppose che esso avesse potuto svilupparsi al di fuori della colonna vertebrale (partendo forse dal periostio) « procedere inoltre verso il canale vertebrale per il foro intervertebrale, o meglio, che il punto primitivo di sviluppo del tumore fosse dalla dura madre, ed in questo caso la comparsa dello stesso all'esterno della colonna vertebrale sarebbe stato secondario ».

Il caso è dubbio, e B. pur pendendo per la prima ipotesi non è lungi dal vero, poichè i primi sintomi accusati dal paziente furono essenzialmente periferici, ma anche questo caso non rientra nella nostra categoria, perchè evidentemente non trattasi di un neurofibroma.

Nel caso di Birge e Bircher, operato da Wilms ad Heidelberg, l'inizio della malattia ed il quadro successivo furono essenzialmente midollari. Sindrome di Brown-Sequard.

Sulla fossa clavicolare di sinistra si notò un tumore della grossezza di una noce liscia, proveniente dal fondo, abbastanza dolorabile alla pressione. Era apparso un mese prima.

All'operazione si trovò un tumore della grossezza di un uovo di pollo, mobile, solido, elastico, liscio. Lo si asportò senza difficoltà. A mezzo di un peduncolo della grossezza di un lapis il tumore entrava nel foro intervertebrale fra la V e la VI vertebra, ostruendolo interamente. Il peduncolo fu sezionato a livello del foro ed il tumore estirpato.

Era di colore bianco grigiastro, molle. L'esame microscopico dimostrò che era formato di tessuto connettivo, che a zone conteneva qualche cellula fusiforme ed una grande quantità di sostanza intercellulare fibrosa, in altri punti si notavano molte cellule fusiformi di dimensioni più piccole, poca sostanza intercellulare e numerosi vasi.

Nove giorni dopo la prima operazione si procedette alla laminectomia anteriore per estirpare una formazione poliposa, la dura madre era intatta. Tale tumore era identico all'altro, il peduncolo era costituito da tessuto connettivo compatto con cellule poco numerose, aveva una struttura a volte più compatta, a volte più lassa. Conteneva alle volte molta sostanza intercellulare e molte cellule fusiformi, in quest'ultimo caso queste cellule coprivano come un mantello i vasi molto numerosi in questa regione. Gli AA. sostengono trattarsi di un mioma che si sviluppava primieramente nel canale rachidiano (origine intrarachidea) e che solo in seguito uscisse dal foro intervertebrale.

Data la sindrome midollare che dominò sempre il quadro, non è improbabile quanto sostengono gli AA.; il neoplasma descritto non rientra nei neurofibromi.

In complesso, dei casi annoverati, solo quello di Flatau e Sawicki è tipico e da prendersi in considerazione, gli altri sono dubbii sotto tutti i punti di vista, e si può concedere solo al caso di Boerner una probabile origine esterna. Dirimere la questione, se nei casi precitati, l'origine della neoplasia fosse dallo speco o dallo esterno, è quanto mai difficile. La sintomatologia spinale prevalente fa propendere per la prima, ma è da tenere in considerazione come disturbi periferici possano passare in seconda linea o perchè lievi ed

inavvertiti o perchè dominati poco dopo o subito dalla più imponente sintomatologia midollare. La mancanza di sintomi da compressione radicolare o dei nervi all'uscita non può neppure elevarsi a fatto negativo della probabile origine dal nervo stesso con susseguente diffusione al midollo, perchè può avvenire benissimo che il nervo colpito non dia segni in quanto originandosi il tumore dal perinervio può dissociare le fibre senza alterarne la funzione.

Nel caso da noi illustrato e che è dei rari operati, si trattava di un tumore con sede di impianto sulla radice del IV nervo cervicale con sintomatologia scarsa. Detto tumore che è un vero neurofibroma, era costituito da sostanza connettivale a tipo adulto nella periferia, a tipo meno adulto via via che dalla periferia si passava alle zone interne fino ad aversi una ricca proliferazione cellulare, da dare l'idea di una degenerazione sarcomatosa. Nella massa del tumore con i metodi di colorazione appropriati vi erano fibre nervose mieliniche ed amieliniche più o meno bene conservate, altre in degenerazione, e masse di sostanza nervosa con proliferazione delle cellule di Schwann. Oltre a ciò formazioni cistiche ed alterazioni vasali di minore o maggior grado con stravasi sanguigni. La costituzione dunque connettivale e nervosa della neoplasia giustifica pienamente il nome di neurofibroma. Più difficile è stabilire se realmente il tessuto nervoso trovato inglobato nella massa connettivale sia preesistente ed incluso nell'accrescimento del connettivo o se sia tutto od in parte di nuova formazione. Entrambi gli elementi prendevano parte alla neoplasia in volume quasi uguale, e pur ammettendo che parte della sostanza nervosa fosse preesistente ed inclusa nell'accresciuto connettivo endo- e perineurale, riteniamo che gli elementi fusati e riuniti da sottili prolungamenti ed in istretta connessione con le fibre mieliniche colorate dal Weigert-Pal fossero cellule neoformate della guaina di Schwann. Questi elementi erano ben differenti dal connettivo circostante in diverso grado di evoluzione, come pure in diverso grado di evoluzione erano le alterazioni vasali riscontrate. Non esistevano fatti di degenerazione mucosa o mixomatosa, quale secondo alcuni AA. si osserverebbe nei falsi neuromi.

La frequenza di alterazioni vasali o di emorragie fu notata come carattere differenziale fra neuromi (o gliomi per alcuni) ed i fibromi puri dei nervi. Denominare neurofibroma la neoplasia da noi studiata non può dare luogo a contestazione, perchè nella stessa massa si riscontrò in pari grado e decorso evolutivo sostanza connettivale e sostanza nervosa.

Senza voler rifare la lunga ed appassionata storia dei neuromi, pseudoneuromi, fibroneuromi e fibromi puri dei nervi, ricorderemo come Quenu affermasse non essere possibile la dimostrazione dell'origine nervosa degli elementi di tale specie trovati nel tumore, perchè non si può dimostrare la loro nuova formazione; un tumore sviluppato lungo un nervo non potrebbe essere formato di fibre nervose nuove perchè i cilindrassi non sono che prolungamenti di cellule nervose, ed a meno di ammettere una proliferazione di fibre producentisi nel segmento interanulare la neoformazione di tubi nervosi non si potrebbe avere che là ove esistono cellule nervose. Si tratterebbe sempre, secondo Quenu, di pseudofibromi, ossia di tumori sviluppatisi a spese della sostanza connettiva peri ed andoneurale (nevrilemma, guaine lamellari, tessuto

connettivo intrafascicolare). Più tardi Bard, Tripier, Gall, Durante, Cuneo, sostennero una teoria opposta, ammettendo che i tumori primitivi dei nervi, qualunque sia il loro aspetto istologico, sarebbero di origine nervosa e non connettivale e deriverebbero dalle cellule della guaina di Schwann, considerate di natura connettivale da Soyka. Secondo Cuneo, dopo una prima fase di regressione che si opererebbe mediante una scomparsa del cilindrasse e la frammentazione della mielina, si osserverebbe una proliferazione delle cellule di Schwann, poi la trasformazione di questi elementi di nuova formazione sia in tessuto differenziato (fibre mieliniche ed amieliniche) sia in tessuto non differenziato, che prenderebbe l'aspetto di tessuto fibroso, adiposo, mixomatoso, sarcomatoso.

Tali elementi di nuova formazione non avrebbero, secondo Cuneo, gli attributi di un elemento nervoso adulto, e siccome l'elemento connettivale proprio prende parte indipendente alla neoformazione, è giusto il concetto di denominare queste neoformazioni neurofibromi, neuromixomi, neurosarcomi. Nei casi di neurofibroma gli elementi neoformati prendono l'aspetto di cellule fusiformi più o meno allungate il cui protoplasma si condensa e perde le reazioni caratteristiche, si formerebbe così un tessuto fibroide, povero in elementi anatomici, e la cui natura nervosa è impossibile riconoscere se non con dati istogenetici; i neurofibromi sarebbero schwannomi fibrosi.

Secondo Lhermitte, per questi tumori è preferibile il nome di gliomi, e ciò sarebbe giustificato dal fatto che le cellule di Schwann dei nervi periferici hanno non solo la stessa funzione fisiologica che le cellule nevrogliche dei centri, ma anche la stessa origine embriologica, in quanto cellule di Schwann e cellule nevrogliche nascono entrambe a spese dell'ectoderma. Similmente Verocay sostenne che il tessuto dei tumori multipli dei nervi che si riteneva per tessuto connettivo, non è tale, ma un tessuto neurogeno speciale, ed i tumori traggono origine dalle cellule della fibra nervosa (nervenfaserzellen, neurociti del Kohn, cellule della guaina di Schwann) o da corrispondenti cellule embrionali che possibilmente non furono adoperate alla costituzione normale del tessuto nervoso; perciò questa specie di tumori dovrebbe chiamarsi neurinomi. Il quadro macro- o microscopico dei tumori può essere alquanto modificato da parecchie circostanze (differente ricchezza di tessuto connettivo, imbibizione sierosa con eventuale formazione di cavità cistiche, metamorfosi ialinoide del tessuto neoplastico, aumento del numero e polimorfismo dei nuclei, *neurinoma sarcomatodes*.

Riguardo alle fibre nervose fu constatata tanto una degenerazione (gonfiamento, vacuolizzazione, margini irregolarmente dentati del cilindro assile), quanto una rigenerazione delle stesse (rigenerazione), ambedue però in grado limitato. Con grandissima probabilità tutto il processo si fonderebbe su un precoce disturbo nello sviluppo embriologico degli elementi specifici del sistema nervoso, disturbo che può avere interessato elementi capaci di formare cellule nervose, cellule della nevroglia e cellule della fibra nervosa (neurogliociti di Held).

Anche Wallner, seguendo il concetto di Verocay, è d'accordo sulla assenza completa di elementi connettivali nei neurofibromi e sulla provenienza schwan-

niana di essi; trova quindi utile denominare neurinomi, sostituendo il termine di neurofibroma, tali tumori che si riscontrano nei nervi periferici e nel sistema nervoso centrale (tumore ponto cerebellare o neurofibroma del nervo acustico). Secondo Sommer, che pure sostiene l'opinione di Verocay, un neurinoma è un tumore benigno che usualmente è solitario e può sorgere ovunque vi sono fibre nervose, motrici, sensitive o simpatiche; la sua sede più comune sarebbe alla emergenza del midollo spinale o nell'angolo ponto cerebellare. Il tumore oltre alle caratteristiche della sostanza nervosa descritte da Verocay, conterrebbe tessuto connettivo e vasi; nelle cosidette forme miste il tessuto connettivo è un elemento importante, ma è sempre solamente un tessuto di sostegno. I neurinomi avrebbero una tipica struttura, ma quando si moltiplicano avverrebbe un graduale dislocamento del connettivo, il neurinoma è perciò un prodotto della glia e della membrana di Schwann, mentre il neurofibroma è una neoformazione dell'endonervio e del perinervio e dimostra una evoluzione affatto differente dal neurinoma e compare in numerosi punti dei nervi periferici, mentre il neurinoma è unico e localizzato centralmente. Il neurinoma avrebbe origine da una alterazione di sviluppo che appare in un periodo precoce, in un tempo in cui i neuroblasti e gli spongioblasti non sono ancora differenziati. Ciò che, secondo Lhermitte, caratterizza questi tumori è che essi sono costituiti da cellule fusiformi che appaiono nettamente fibrillari ed organizzate a turbine, separate da zone di tessuto reticolare povero di elementi cellulari. I nuclei delle cellule del tumore sono vescicolari, regolari, e non fortemente colorati come quelli del connettivo, di più il protoplasma degli elementi neoplastici è più regolare di quello delle cellule dei fibromi veri. Secondo Antoni, di Stoccolma, una differenza fra il tessuto collageno connettivale e quello della sostanza nervosa sarebbe un carattere istologico diagnostico, in quanto quest'ultimo si colora meno intensamente con la fucsina acida della miscela di Van Gieson.

Tale lo stato attuale della difficile questione dei neurofibromi. Nel caso nostro era tale la differenziazione fra tessuto nervoso e connettivale in varia fase, che non possiamo fare a meno di mantenere per questa neoformazione il termine di neurofibroma che ne definisce la natura e l'essenza istologica (quale ci è dato rilevare con gli attuali mezzi), senza pregiudicarne l'intima origine, secondo Verocay ed i suoi seguaci.

In quanto alla opinione di Flatau e Sawicki, che vorrebbero comprendere il neurofibroma cervicale nella malattia di Reklinghausen, non possiamo accettarla. Essi pure ammettono che la suddetta sindrome è a focolai multipli. Il neurofibroma isolato, come il neurofibroma ponto cerebellare, non possono essere compresi nel morbo di Reklinghausen, che secondo le vedute più moderne di autori, specialmente italiani, è originato da una disfunzione delle glandole endocrine, è un complesso di sintomi cutanei e generali che si trovano sempre se ricercati accuratamente. Nel morbo di Reklinghausen il neurofibroma ed il fibroma costituiscono solo uno dei tipi della lesione più profonda che interessa tutto il sistema endocrino. Come si può leggere nel bellissimo e riassuntivo lavoro di Samaia, esso morbo poggia sul noto tripode, fibromi cutanei, fibromi dei nervi, pigmentazione della pelle; e tre sono le

forme cliniche prevalenti: neurofibromatosi pigmentaria, dermatofibromatosi pigmentaria, angiofibromatosi. Vi sono poi le forme cliniche rudimentarie o queste non da tutti ammesse e che possono così raggrupparsi:

Semplice pigmentazione cutanea.

Tumori cutanei e dei nervi senza pigmentazioni.

Pigmentazioni con tumori soltanto cutanei o solo dei nervi.

Soli tumori cutanei.

Sola pigmentazione puntiforme.

Sole macchie pigmentarie.

Secondo Samaia, non si deve parlare di morbo di Reklinghausen se non esistono neoformazioni fibromatose sia a carico della pelle che dei tronchi nervosi con pigmentazioni cutanee, salvo il prevalere nelle forme cliniche di questa o quella manifestazione, e la varietà e ricchezza di segni esteriori, ora di disturbi interni, sempre legati alle molteplici sedi di sviluppo delle neoformazioni fibromatose nonchè al difettoso terreno costituzionale sul quale sorgono, si accrescono e si diffondono (insieme ad altre alterazioni organiche, come ad esempio, quelle ossee) speciali produzioni proliferative connettivali e nervose. Per tale particolarità di generalizzazione esulano dal campo del morbo di Reklinghausen i semplici tumori primitivi dei nervi (nevromi gangliari, nevromi mielinici, nevromi amielinici, nevromi di amputazione, ecc.).

Per quanto siano state notate tutte le regioni dell'asse nervoso centrale e periferico, la pluralità è sempre la caratteristica principale, e le sedi di predilezione sono i nervi periferici e le loro radici, la coda equina, il cervelletto e l'angolo pontocerebellare.

Non sono infrequenti nella letteratura casi di localizzazione del neurofibroma tipo Reklinghausen nelle radici spinali, come quello di Laignel-Lavastine sulla V e VI radice, ma contemporaneamente esistevano neurofibromi più o meno voluminosi in altre parti del corpo.

Se è vero che fra neurofibromatosi tipo Reklinghausen e neurofibroma isolato vi è un punto di contatto istologico che riporta l'istogenesi di tutte queste forme di neoplasie ad un punto unico, quale forse è quello intravisto da Verocay, è altrettanto vero che clinicamente i due tipi di malattia sono differenti.

LAVORI CONSULTATI.

Antoni. Citato da Blot.

Blot. *Les fibromes des nerfs.* Thèse de Paris, 1921.

Boerner. *Ueber Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Ruckenmark.* Deut. Zeit. für Chirurgie, 1902, 309.

Binge e Bircher. *Ein extraduraler Tumor am Halsmarke.* Deut. Zeit. für Chirurgie, Bd. 98.

Bertrand et Charrier. *Gliome kystique du nerf cubital.* Revue de Neurologie, 1922, Nov.

Barile. *Struttura ed istogenesi di un neurofibroma fibrillare mielinico.* Lo Sperimentale, LXIV, III, 1910.

Cuneo. *Anathomie pathologique et traitement des tumeurs primitives des nerfs.* Journal de Chirurgie, nov. 1909.

Chiasserini. *Contributo allo studio del nerofibroma plessiforme.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. I, 731.

Delfino. *Contributo allo studio dei tumori dei nervi.* Archivio di Ortopedia, 1905.

Dowse. *Case of fibronucleated Tumor.* British Med. Journal, 1874.

DURANTE. *Histologie Pathologique Cornil et Ranvier*, pag. 776.
FLATAU e SAWICKI. *Le neurofibrom cervical*. L'Encéphale,, n. 10, 1921.
FRANCINI. Atti Accademia dei Fisiocritici. Siena, 1908.
FALK. Ziegler's Beitrage, Bd. 40.
FABRIS. *Contributo allo studio dei ganglioneuromi del simpatico*. Archivio per le Scienze mediche, 1903.
GRALL. Citato da VEROCAY.
HEURTEAUX. *Fibrome volumineux du cou d'origine intrarachidienne*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1889, pag. 756.
HANSEMANN. *Fibromi dei nervi*. Soc. di Med., Berlino, 1895.
JUSPA. *Sulla diagnosi e natura delle lesioni nervose centrali localizzate nella neurofibromatosi diffusa*. La Riforma medica, 1921.
LAIGNEL-LAVASTINE. *Lesioni istologiche di tumori fibromatosi o neurofibromatosi in un caso di Morbo di Reklinghausen*. Semaine Médicale, 1905.
NANNOTTI. *Peritelioma primitivo del mediano*. La Clinica moderna, 1903.
PAUCHET. *Tumeurs des nerfs*. La Clinique, 1910.
QUENU. Traité de Chirurgie.
ROCCAVILLA. *Sulla malattia di Reklinghausen*. Policlinico, Sez. Med., 1918.
RAYMOND. *Sulla neurofibrosarcomatosi*. Semaine médicale, 1903.
SOMMER. *Der heutige Stand der Neurinomfrage*. Beitr. zur Klin. Chir., 1922.
SAMAIA. *Il morbo di Reklinghausen*. Libraria editrice, Milano.
SOYKA. *Ueber Bau und Stellung der multiple Neurom*. (Vedi BLOT).
VEROCAY. *Per la conoscenza del neurofibroma*. Ziegler's Beitrage, XLVIII.
WALLNER. *Contributo allo studio del neurinoma di Verocay*. Virchow's Archiv, marzo 1922.
ZINN e KOCH. *Fibrom des VII Cervicalnerven mit Compression des Ruckenmarks*. Charité Annalen, 1900.

IV.

OSPEDALE CIVILE DI TOLENTINO

Contributo clinico allo studio delle grandi cisti sierose del rene

per il dott. GUIDO SIMONCELLI, chirurgo primario e direttore.

La formazione di cisti nel tessuto renale viene osservata sotto tre diverse forme: la prima comprende cisti piccolissime anche microscopiche, legate ad alterazioni da nefrite interstiziale e da arteriosclerosi, frequentissime a trovarsi negli individui vecchi, tanto che Lubarsch le trovò con una percentuale del 70 % su 500 reni di individui oltre i 50 anni di età; e Braunwarth con una frequenza anche maggiore.

Questa forma non entra affatto nel dominio della chirurgia, se non quando è causa di dolori ed ematurie.

La seconda forma, non tanto frequente, ma molto più grave, spesso congenita e bilaterale, è rappresentata dalla « degenerazione policistica » del rene.

La terza forma, che è oggetto di questo lavoro, è rappresentata dalle grandi cisti sierose, ed è anche denominata da alcuni « rene cistico solitario ».

Questa malattia è molto rara; i casi pubblicati dal 1864 in poi, raccolti successivamente da Simon nel 1906, da Brin nel 1911, da Chiasserini nel 1915 e più recentemente dal Niosi e Caporali, sommano in tutto a una novantina. Si riscontra più facilmente in individui nell'età avanzata, quantunque non

manchino eccezioni, come il caso di Wagner, che si riferisce a un bambino di 4 anni. Certo è da escludere l'influenza dell'età nello sviluppo della malattia, mentre è da attribuire il suo frequente manifestarsi nell'età inoltrata al fatto, che si sviluppa molto lentamente e senza provocare disturbi, se non quando ha raggiunto notevoli dimensioni.

È più frequente nelle donne che negli uomini, pare più frequente nel lato destro che nel sinistro; questi due dati hanno fatto credere ad una relazione col rene mobile, ma senza fondamento.

Le cisti sierose di regola sono uniche tanto che sono chiamate anche cisti solitarie; possono raggiungere il volume di una testa di uomo adulto; sono uniloculari, con qualche cenno, a volte di sepimentazioni; sono unilaterali, a differenza del rene policistico.

Come sede d'impianto è più frequente il polo inferiore; vengono poi il polo superiore, la faccia anteriore; il margine convesso.

Il contenuto fu riscontrato a volte chiaro, tenue e trasparente, a volte ematico e colloide; talora con albumina e sali, talora con tracce di urea e in qualche caso anche concrezioni, cristalli di colesterina e sostanza grassa.

Le pareti sono state descritte talora liscie, talora trabecolate; a volta separate dal tessuto renale per mezzo di uno strato di connettivo, a volte facenti corpo con lo stesso; microscopicamente costituite da fasci connettivali con fibre elastiche; con o senza elementi muscolari, a volte infine con sottile strato di tessuto surrenale.

Talora la cisti è tappezzata da epitelio semplice piatto, talora questo manca del tutto.

Un reperto anatomico che mi sembra degno di nota, e che trova riscontro nel caso di mia osservazione, è quello descritto da Murchinson: che cioè in una cisti del polo superiore del rene, grossa come la testa di un uomo, esistevano tre aperture oblique a conformazione valvolare, che mettevano in comunicazione la cavità della cisti col bacinetto renale.

In un altro caso, di Fhilippis, la mucosa del bacinetto renale si continuava attraverso uno stretto condotto, nella parete della cisti. Su questi due casi Küster appoggiava la sua teoria patogenetica, secondo cui le cisti si formerebbero per strozzamento di parti del bacinetto e dei canalicoli renali, durante la vita embrionale.

Come si vede, scorrendo la letteratura, esiste una grande diversità nei vari reperti descritti dagli Autori e ogni caso diversifica dall'altro e presenta qualche lacuna.

Da ciò deriva anche una difficoltà notevole nel potersi accordare definitivamente sulla patogenesi dell'affezione, a proposito della quale mi limiterò a ricordare che le teorie che si contendono il campo sono principalmente due; quella della ritenzione e quella del vizio di sviluppo.

La prima tanto se si considera nel senso di Willis (1841) e di Virchow (1856) che ammettevano un ostacolo intracanalicolare per parte di coaguli, concrezioni e degenerazioni epiteliali, tanto se si considera nel senso degli autori più recenti che ammettono uno strozzamento dei canalicoli uriniferi per parte di tessuto connettivo neoformato per stimoli infiammatori, non regge pienamente alla critica.

Infatti in molti reni che furono sede di grandi cisti, non si riscontrò nessun reperto di natura infiammatoria, ma formazioni a carattere embrionale (inclusioni di tessuti pertinenti alla capsula surrenale); inoltre ricerche sperimentali eseguite da Jungano, da Luzzatto, da Magnini, dimostrarono che anche provocando artificialmente uno strozzamento connettivale dei canali collettori del rene e conseguente ritenzione urinosa, non si ottiene la formazione di cisti solitarie.

La seconda teoria fu ideata da Legueu e Verliac che adottarono il termine lato di «Disembrioplastie»; attualmente essa trova il maggior favore degli studiosi perchè si concilia meglio con molti reperti anatomopatologici e con le conoscenze embriologiche; così Fabris descrisse un caso in cui la cisti era rivestita da epitelio cilindrico alto, interpretabile come mesonefros. Certamente non sappiamo le cause e la natura dell'arresto di sviluppo; ma, riferendoci all'embriologia del rene, tanto che si voglia accettare la teoria monistica, come la dualistica, è facile concepire come una mancata unione fra il sistema dei corpuscoli di Malpighi e quello dei tubuli collettori, possa dar luogo allo svilupparsi delle cisti.

La sintomatologia è molto oscura finchè la cisti non ha raggiunto un volume considerevole; infatti il dolore, quando esiste, è molto vago e consiste più specialmente in un senso di peso nella regione lombare e nell'ipocondrio, tutt'al più con qualche irradiazione dolorosa alla fossa iliaca e alla coscia; qualche volta assume forma di colica nefritica (Moyniham, Pousson, Brin, Vogel, Caulk, Comolli, Soredan, Niosi), forse per idronefrosi intermittente determinata dalla compressione della cisti stessa sulla pelvi renale o sull'uretere.

Quasi sempre mancano alterazioni a carico dell'urine perchè quasi sempre la cisti si sviluppa in rene sano e perchè essa non ha alcuna comunicazione col bacinetto renale, salvo casi eccezionali come quelli surricordati di Murchinson e Philippis.

L'ematuria è stata riscontrata nel 10 % dei casi da Brin.

Il sintoma vero che richiama l'attenzione del paziente e del medico è il tumore, questo sarà più facile a identificarsi se la cisti è situata nel polo inferiore e se il rene, come avviene spesso, è ptosico; avrà il carattere dei tumori retroperitoneali coi dati percussori caratteristici riguardo al fegato e alla milza, al colon ascendente e discendente. Ma anche qui non mancano eccezioni; in un caso recente di Angeli una grossa cisti del rene sinistro aveva sospinto in basso l'angolo splenico del colon fino all'altezza della cresta iliaca.

La radiografia del tubo digestivo, la pielografia, la cistoscopia e il cateterismo degli ureteri sono molto utili alla diagnosi, la quale, se non è difficile per quanto riguarda la sede, è difficilissima se si vuol precisare la natura; infatti è quasi impossibile differenziare queste cisti sierose dalle cisti idatidee, ematiche, dermoidi, paranefritiche, idronefrosi, ecc.

Così nella statistica di Brin 13 volte la diagnosi fu errata per la sede (fu localizzata nell'ovaio, nel piloro, nel fegato, nell'epiploon) e 13 volte fu errata per la natura (rene ipertrofico, tumore renale o dell'epiploon, rene mobile con idronefrosi, ecc.). Solo 4 volte fu fatta la diagnosi giusta.

Venendo alla prognosi, troviamo una concordanza perfetta fra gli autori nel ritenerla buona: in quanto che la cisti è completamente innocua per sè e

può presentare qualche pericolo solo quando, per compressione sull'uretere, determini stasi urinaria e eserciti trazione su gli altri organi; le rare ematurie non sono pericolose, la suppurazione è rarissima, o quasi impossibile.

Viene appena menzionato il pericolo di una rottura traumatica verificatasi in un solo caso descritto da Lipskeroff: qui si tratta di una malata, in cui, per un violento calcio al fianco destro, si manifestò il quadro di una rottura renale con una grossa tumefazione nella regione lombare, dolori acutissimi, ematuria, vomito. Operata d'urgenza, fu trovata, con un vasto ematoma retroperitoneale, una grossa rottura di una cisti solitaria sviluppata nel polo inferiore del rene; fu praticata la nefrectomia e la malata guarì.

La rottura spontanea, quale esito grave di una cisti solitaria del rene, non è affatto menzionata e non se ne trova nessun caso nella letteratura. Credo perciò interessante e utile riferire il seguente caso che mi è capitato in condizioni di estrema gravità, la cui prognosi, senza un pronto intervento, sarebbe stata assolutamente infausta.

M. A., di anni 26, da S. Severino, fornaio; entra in Ospedale il 21 aprile 1922. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare; da bambino si ammalò di polmonite sinistra e successivamente di bronchiti ripetute. Fin da 13 anni è forte fumatore; nega lues. Ha prestato servizio militare in guerra e riportò parecchie ferite, di cui una alla spina della scapola destra senza fuoriuscita del proiettile.

Nell'Ospedale Militare di Alessandria, dove fu sottoposto a ripetute radiografie, gli fu riscontrato il proiettile nell'ilo polmonare destro, secondo quanto afferma.

Dopo il congedo militare, dice di non aver più goduto un completo benessere; lo stato di nutrizione si fece scadente, soffrì di facile stanchezza, di tosse continua (da lui attribuita alla presenza del proiettile nel polmone) e di dolenzia quasi costante al fianco destro.

I dolori in questa regione poi si presentavano ad intervalli di 4-5 mesi in forma accessuale, violentissimi, che lo obbligavano al letto per qualche giorno e si calmavano con applicazioni calde.

Il 20 aprile nelle prime ore del mattino, mentre attendeva al suo mestiere di fornaio (trasportando un grosso canestro pieno di pane da un posto all'altro) fu colto da un dolore violentissimo al fianco destro del tipo accessuale simile a quello dei precedenti periodi, dolore estendentesi dalla regione renale prevalentemente verso il torace, con esacerbazione della tosse e ambascia respiratoria. Portato immediatamente a letto, si fece fare applicazioni calde, sperando di migliorare come gli era capitato altre volte.

Invece cominciò il vomito, sudore freddo, pallore estremo, tanto che i parenti lo credettero in fin di vita. Il medico, trovato che la base del torace destro era sede prevalente del dolore ed era molto espansa, con suono ottuso, vi praticò una puntura esplorativa, nella certezza di estrarre del liquido pleurico: ma non estrasse alcun liquido e allora lo inviò d'urgenza in Ospedale.

Esame obbiettivo. — Individuo molto sofferente, pallido, lineamenti del viso affilati, lingua secca, polso piccolo, frequente (120). Respiro superficiale, toracico, frequentissimo (50). Alvo chiuso. Decubito supino.

Il torace, di conformazione normale, si presenta asimmetrico per una maggiore espansione della base di destra.

Alla percussione si riscontra suono polmonare normale a sinistra, su tutto l'ambito, mentre a destra l'area di ottusità epatica è risalita.

Nulla di anormale all'ascoltazione.

L'addome è disteso specialmente a destra, intrattabile, dolentissimo. L'ottusità del fegato si continua in basso fino alla fossa iliaca e si estende dalla regione lombare alla linea mediana. Non si ricerca la spostabilità di questo evidente versamento intraaddominale nè la fluttuazione, per non provocare dolore al malato. Non urina spontaneamente; col cateterismo si estraggono

circa 150 cmc. di urina limpida, di peso specifico 1024, reazione acida, senza zucchero, con albumina (1 ‰). Temperatura 37.2.

Con diagnosi certamente molto vaga di peritonite parziale propongo un intervento laparotomico immediato, che viene accettato senza esitazione.

Operazione. — Eteronarcosi. Laparotomia pararettale destra. All'apertura del peritoneo fuoriesce liquido sieroematico abbondante (circa 1 litro). Asciugata la cavità peritoneale per quanto è possibile, si vede altro liquido sgorgorare dall'alto e posteriormente; spostate e isolate le anse intestinali con grandi compresse e rialzato il fegato, si vede la rottura di una grossa cisti impiantata nel polo superiore del rene, il cui orificio frastagliato e irregolare lascia defluire, alla pressione, altro liquido cogli stessi caratteri.

Afferrato il margine dell'apertura con robuste pinze, si cerca di esteriorizzare la sacca, ma questa è solidamente aderente al peritoneo oltre che al tessuto renale e molto sanguinante.

Introdotte delle compresse montate nella cavità cistica per detergerla fino nel fondo, si estraggono imbibite di liquido citrino, simile a urina, misto a sostanza mucosa, densa.

Per non prolungare eccessivamente l'atto operativo, date le condizioni gravi del malato, si rinuncia all'estirpazione della sacca e eventualmente del rene; si introduce un tubo di gomma avvolto da garza nella cavità cistica; si fissano i margini dell'apertura con punti di sutura alla parete addominale; drenaggio del peritoneo con garza e sutura parziale della ferita laparotomica.

Raccolto, durante l'atto operativo, il liquido che proveniva direttamente dalla cavità cistica, presentò i seguenti caratteri: Colore lavatura di carne, densità 1032. Proteici precipitabili a freddo coll'acido acetico abbondantissimi. Proteici precipitabili coll'Esbach 20 ‰. Prova microchimica dell'urea (cristalli di nitrato d'urea) positiva. Esame microscopico del sedimento: molti globuli rossi ben conservati: qualche grande cellula a grosso nucleo di apparenza endoteliale.

Decorso post-operatorio. — Tumultuoso e grave nei primi due giorni per la continuazione dei fatti peritoneali già iniziati prima dell'atto operativo: vomito, collasso appena vincibile coi cardiocinetici e ipodermoclisi, alvo chiuso, timpanismo e dispnea imponenti.

Al 3° giorno andò manifestandosi un netto miglioramento di tutti i sintomi; l'urina, che subito dopo l'operazione si presentò ematica, si fece torbida per fiocchi abbondanti di sostanza mucosa; all'esame chimico mostrò, oltre all'albumina e sangue, mucina precipitabile a freddo con acido acetico; urea 15 ‰; cloruri 12 ‰; all'esame microscopico mostrò le stesse cellule contenute nel liquido cistico. Nello stesso giorno, durante la medicatura, si trovò che, dal drenaggio endocistico, fuoriusciva, insieme ad una sostanza denso-mucosa, anche urina.

Nei giorni seguenti la sostanza suddetta, simile a mucillagine, scomparve mentre l'urina cominciò a defluire, sempre più abbondante, dalla ferita, e sempre più scarsa dalle vie naturali.

Al 10° giorno, cessato ogni rialzo termico e molto migliorato lo stato locale della ferita, si toglie il drenaggio e si medica a piatto; ma nei giorni successivi la fuoriuscita della urina dalla ferita non cessa, anzi si stabilisce una vera fistola urinosa secernente tutta l'urina del rene destro, come si può arguire dalla quantità molto ridotta (gr. 500-600) di urina emessa per le vie naturali (corrispondente al rene sinistro).

Dopo 40 giorni dall'operazione la fistola renale non accennava a scomparire; il paziente era in ottime condizioni generali, ma intollerante del disturbo fastidioso della fistola e insisteva incessantemente per esserne liberato al più presto con un interyento radicale e definitivo.

Per potere aderire alle sue richieste e poter riparare così alla sua eccitazione psichica, che si era fatta preoccupante, non si poteva pensare che ad una nefrectomia perchè qualunque altro intervento operativo che non desse la sicurezza di sopprimere in un sol tempo la fistola avrebbe peggiorata la situazione.

Esaminando separatamente l'orina dei due reni, il che era facile raccogliendo quella del rene sinistro direttamente dalle vie naturali, e quella del rene destro dalla fistola, constatai che la funzionalità del rene destro era molto diminuita, e che quella del rene sinistro era normale.

Infatti le urine di quest'ultimo, esaminate giornalmente, presentavano in media, i seguenti caratteri:

Quantità gr. 1000. Albumina e zucchero assenti. Reazione acida. Peso specifico 1028. Urea 25-30 ‰. Cloruri gr. 8-12 nelle 24 h.

Con un'iniezione endomuscolare di un cmc. di soluzione sterilizzata di florizina al 2 %, ebbi, nelle ripetute prove, la comparsa costante di zucchero nelle urine emesse dalle vie naturali in un tempo che variava da 20 a 25 minuti dopo l'iniezione; mentre nell'urina raccolta dalla fistola lo zucchero compariva molto tardi (35-40 minuti) e in quantità appena percettibili. Anche la prova del carminio d'indaco dava risultati concordi e favorevoli per ammettere che il rene sinistro era normale e che sarebbe stato in grado di sostenere da solo la funzione emuntoria, quando venisse asportato il rene destro già molto alterato nella sua funzionalità. Così decisi il:

2° *Atto operativo* (14 giugno). — Anestesia eterea. Incisione di Gujon. Resezione della 12ª costola. Aperta la capsula adiposa del rene, riesco a liberare facilmente il polo inferiore, ma non così quello superiore, che è fortemente aderente in alto a livello dell'11ª costola. Applicato dal basso un robusto Klemmer sul peduncolo renale, procedo alla estirpazione della metà inferiore del rene e quindi, per via sottocapsulare asporto per « morcellement » la parte superiore che comprende quasi tutto il bacinetto renale e il tragitto fistoloso.

Legatura in catgut dei vasi renali.

Isolamento dell'uretere per 5 cent. circa per constatarne la pervietà e la normalità; estirpazione della parte isolata e legatura in catgut. Ricostruzione a strati della parete lombare, lasciando un drenaggio di garza.

Decorso post-operatorio regolare; al 20° giorno la ferita lombare è guarita. Al 25° giorno è chiuso il tragitto fistoloso e il malato lascia l'Ospedale. Ad un anno di distanza gode ottima salute.

Sfortunatamente, per il modo come si dovettero svolgere le due operazioni consecutive, non si è potuto ottenere un pezzo anatomico illustrativo per dimostrare la natura della cisti; ma certamente si può dire, per quanto si è osservato durante la operazione laparotomica, che si trattò di una formazione cistica impiantata nel polo superiore del rene, unica, di grandi dimensioni, la quale per i caratteri del suo contenuto, per l'aspetto macroscopico della parete, è certamente da ascriversi fra le grandi cisti sierose del rene. Questa cisti ha presentato una particolarità anatomica rara, quale trova riscontro in altri due casi conosciuti nella letteratura e descritti da Murchinson e da Philippis; cioè l'esistenza di una comunicazione fra la sua cavità e il bacinetto renale; comunicazione dimostrata dal fatto che, dopo la marsupializzazione, insieme col liquido cistico (caratterizzato dalla sostanza mucosa e densa) fuoriuscì anche urina e che anzi questa andò man mano crescendo di quantità fino allo stabilirsi della fistola urinosa.

La cisti si è rotta in modo spontaneo; infatti, per quanto il malato riferisse che in quel momento compieva il trasporto di un canestro pieno di pane e molto pesante, tuttavia non c'è stato un trauma violento e diretto come nel caso di Lipskeroff, in cui ci fu un calcio nella regione lombare.

Il contenuto della cisti, dato l'impianto di essa nella faccia anteriore del polo superiore del rene e l'intima aderenza della sua parete, tesa e sottile, col peritoneo che ricopre il foglietto prerenale della fascia renale, appena avvenuta la rottura, ha sfondato la parete anteriore della loggia renale e ha invaso la cavità peritoneale, dando luogo al quadro dell'inondazione peritoneale coi pericoli ad essa inerenti.

Dunque si vede, come quest'affezione morbosa, generalmente descritta come

innocua per la vita dei malati, possa spontaneamente o tutt'al più per un piccolo sforzo, dar luogo a una complicazione gravissima, che mette in serio pericolo la vita dei pazienti.

Certamente la rottura, o spontanea o traumatica, di una grande cisti sierosa del rene non sempre arrecherà conseguenze immediate così gravi come nel nostro caso; poichè quando il contenuto della cisti, anzichè versarsi nella cavità peritoneale, si versi nei tessuti perirenali, viene a mancare l'elemento più grave della complicazione, cioè l'inondazione peritoneale.

Ma anche in questi casi, di versamento extraperitoneale del liquido cistico, si rende necessario un pronto intervento operativo, che avrà lo scopo di dar esito al liquido che infiltra i tessuti perirenali, e sopprimere il focolaio d'origine del liquido stesso e dell'emorragia che può anche essere abbondante. Nel caso di Lipskeroff, come ho detto, fu necessaria la nefrectomia.

Fortunatamente la complicazione in parola (rottura spontanea) rappresenta un'eccezionale rarità perchè il caso a me capitato è il primo che può registrare la letteratura; ma bisogna considerare che tutti i casi di grandi cisti sierose del rene pubblicati fino ad oggi sommano appena ad una novantina e che, se si aggiunge il caso di Lipskeroff (rottura traumatica) abbiamo già una percentuale di più del 2 % della grave complicazione.

Stabilito che debba essere alquanto modificato l'attuale ottimismo con cui viene formulata la prognosi di quest'affezione morbosa, viene di conseguenza che la cura debba essere attiva. Essa senza dubbio non può essere che operatoria. In passato furono eseguite le seguenti operazioni: 1) puntura semplice o con iniezione di sostanze irritanti; 2) incisione della cisti e marsupializzazione; 3) nefrectomia; 4) resezione parziale della parete cistica; 5) estirpazione completa della cisti per dissezione.

La prima secondo Lejars, darebbe il 50 % di mortalità e la seconda secondo Tuffier, dà luogo a tragitti fistolosi interminabili, perciò sono attualmente sconsigliate. La nefrectomia è l'operazione che teoricamente dovrebbe essere usata in casi eccezionali, dato il favore sempre crescente che, a ragione, godono i processi conservatori su quelli demolitori in tutti i campi della chirurgia, ma in pratica sta il fatto che quest'operazione fu praticata il maggior numero di volte e ha dato le migliori guarigioni (Terrier, Ullmann, Magrassi, Moyniham, Bruni, Chiasserini, Vogel, Blanchard, Giuliani, Falgowski, Loredan, Burci).

Ciò si deve al fatto che il chirurgo durante l'atto operativo, ha l'impressione che il parenchima renale, sia molto alterato o ridotto a piccola cosa e quindi non meritevole di essere conservato, oppure per far fronte ad un'emorragia inquietante, corre all'ilo del rene e lega i vasi per terminare con sicurezza l'atto operativo. A me sembra che il dovere più stretto del chirurgo sia quello di procedere in antecedenza all'esame funzionale di ciascun rene e se il rene affetto è ipofunzionante e l'altro è sicuramente sano, potrà, se non trova le condizioni favorevoli per l'estirpazione totale della sola cisti, procedere senza troppa preoccupazione alla nefrectomia.

La resezione parziale della parete cistica è stata in qualche caso praticata sia con sutura di ravvicinamento della cavità residua (Magnini, Vogel, Domi-

nici) sia con marsupializzazione; ma in quest'ultimo caso la guarigione fu ritardata lungamente da una fistola urinosa con sepsi perinefritica, che richiese la nefrectomia secondaria. (Bardenheuer).

Il processo ideale, infine, è l'estirpazione totale della cisti per dissezione, proposto da Tuffier nel 1891, ma bisogna convenire che per attuarlo si deve avere la fortuna di trovare condizioni propizie, che in realtà sono rare; esistendo il più delle volte, una saldatura completa tra parete cistica e parenchima renale.

Accennerò infine, prima di chiudere questa berve nota, agli atti operativi da me indicati, i quali, stando a quanto sopra ho detto, sarebbero stati scelti fra i peggiori, o mena desiderabili: Marsupializzazione della cisti in 1° tempo e nefrectomia secondaria in 2° tempo. Per il primo atto operativo mi limito a dire che in chirurgia d'urgenza il chirurgo non conosce il privilegio della scelta e che tutti i vari processi operativi a lui ben noti e di sua piena padronanza, nel caso singolo si fondono in uno solo, che è quello presentatogli dalla sua intuizione e della sua ispirazione.

Colla laparatomia pararettale infatti; mi è stato possibile, come prima cosa, orientarmi verso la diagnosi giusta; diagnosi che era umanamente impossibile di poter fare prima dell'operazione, perchè la cisti renale era passata inosservata fino allora e l'episodio della rottura era quindi insupponibile. La via addominale inoltre, in confronto colla via lombare, ebbe il vantaggio di poter evacuare il liquido cistico versatosi nell'addome, asciugare e detergere il cavo peritoneale e drenarlo.

La marsupializzazione mi si presentò come l'operazione più semplice, breve, meno traumatizzante e quindi più prudente per poter salvare il malato, che era in condizioni quasi disperate; e l'esito favorevole mi conformò l'opportunità di questa decisione.

In quanto al 2° intervento, la nefrectomia secondaria avrebbe forse potuto essere meno precipitata, ma a ciò mi sono deciso da una parte per la certezza (desunta dal ripetuto esame funzionale dei due reni) che il rene sano avrebbe potuto da solo sobbarcarsi alla funzione emuntoria dell'organismo, e dall'altra per la insistenza opprimente del malato che reclamava ad ogni costo di essere liberato nella maniera più « sbrigativa » della sua fistola urinosa.

Anche per questo 2° intervento, il decorso postoperatorio regolare, la guarigione completa controllata a 15 mesi di distanza, confermano come non si può essere esclusivisti in favore o contro di un dato processo operatorio.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *Kystes du rein.* Traité de chirurgie LE DENTU-DELBET. Paris, 1899.

ALESSANDRI. *L'argomento del giorno.* Clinica chirurgica. Novembre, 1919.

ANGELI. *Grande cisti sierosa in giovane donna gravida.* Archivio Italiano di Chirurgia. maggio, 1923.

ASCHOFF. Spez. Pathol. Anatomie.

BARDENHEUR. Verkandl. der deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1891.

BERGMANN e MIKULICZ. Chirurgia dell'addome, 1904, Milano.

BERNER. *Die Kystenniere.* Fischer, 1913.

BRACKEL. *Ein Fall von solitarer Nierencyste.* Volkmann's Sammlung klin. Vortrage, 1899.

BRAUNWARTHE. *Ueber Nierencyste.* Virch. Archiv., Bd. 186.

BRIGIDI e SEVERI. Lo Sperimentale, 1880.

BRIN. *Des Kystes non hydatiques du rein, symptomes, diagnostic et traitement.* Rapport. Assoc. Franc. d'Urol., 1911, Paris, vol. XV, 33-234.
CAPORALI. *Su due casi di cisti solitarie del rene.* Archivio Italiano di Chir., vol. V, 1922.
CASSIOLI. *Di una voluminosa cisti solitaria del rene.* Rivista Osped. Roma, 1907.
CAULK. *The etiology of Kidney.* Ann. of Surgey, 1913, juni.
CHIASSERINI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Clinica chirurgica, 1916, pag. 964.
COMOLLI. *Contributo alla clinica del «tumor renis» a sintom. oscura.* Archiv. Ital., 1922.
DOMINICI. *Sopra tre casi di lesioni diverse del rene con produzione di cisti.* XXII Adunanza della Soc. Ital. di chirurgia. Roma, 1909. Arch. ed Atti della Soc. Ital. di chirurgia. pag. 755, 1910.
EGIDI. *Sulle cisti del rene, del fegato e della milza.* Policlinico, 1911, fasc. 35, pag. 1101.
LEGUEU et VERLIAC. *Contribution à l'étude anatomique et patogénétique des kystes du rein.* Annales des malad. des Org. génit.-urin., luglio, 1911.
LIPSKEROFF. *Un cas de kyste solitaire du rein.* Folia urologica, octobre, 1911.
MAGNINI. *Osservazione clinica e ricerche sperimentali sulle cisti solitarie del rene.* Il Policlinico, Sez. Chir., 1907.
NIOSI. *Contributo allo studio delle grandi cisti solitarie del rene.* Rivista urol., anno I, n. 5.
SAVIOZZI. *Tumori del rene.* Siena, 1914.
TADDEI. *Contributo alla patogenesi del rene cistico.* Riforma medica, 1908 n. 13.
TUFFIER. *De l'ablation par dissèction des grands kystes séreux du rein.* Arch. Gén. de Méd., 1891.
VIRCHOW. Virch. Arch., Bd. XLVI.
VOGEL. *Beiträge sur Nierenchirurgie.* Zwei Falle von Nierenkyste Zentr. f. Chir., volume XXXIX, n. 45.

V.

OSPEDALE CIVILE DI UDINE.
DIVISIONE CHIRURGICA DIRETTA dal dott. prof. U. DALL'ACQUA

Contributo alla chirurgia del sistema nervoso vegetativo.

Dott. V. VIDAL, assistente.

La chirurgia del simpatico, i cui primi passi risalgono, secondo Brüning, a circa 30 anni addietro e si legano ai nomi di Jaboulay, Chipault, Higier, Jonnescu, ecc., trattava in origine il simpatico cervicale e i suoi gangli; con i recenti progressi si è rivolta particolarmente alle vie simpatiche periferiche.

Modificando il processo di Jaboulay, raccomandato da Higier fin dal 1901, consistente nella così detta denudazione arteriosa e avente l'obbiettivo di rompere gli attacchi nervosi della guaina vascolare, sezionando tutti i filetti penetranti ad un certo livello nella guaina stessa ed asportando i nervi visibili, Lériche nel 1904 praticò per la prima volta la simpaticectomia periarteriosa. Egli, che ritenne più opportuno un intervento sul simpatico periarterioso, ossia sulle terminazioni del sistema, ricorrendo all'asportazione della tonaca avventizia, eseguì per la prima volta l'operazione con la scoperta dell'arteria femorale in un caso di male perforante, con buon risultato.

La tecnica dell'operazione, che Lériche espone in numerosi suoi lavori, è semplicissima. Consiste nello scoprire l'arteria principale, isolarla su tutta la sua circonferenza asportandone accuratamente l'avventizia, e con essa la rete nervosa simpatica periarteriosa, per una estensione più o meno lunga, variante dai 5 ai 12 centimetri. L'intervento può essere praticato così sulle arterie viscerali come su quelle degli arti. Per queste esistono delle zone di elezione, do

vendosi preferire quelle dove l'arteria è ben accessibile e non emette collaterali importanti, e dove in caso di bisogno si possa agevolmente praticare la legatura. Pare che l'operazione sia tanto più efficace quanto più in alto viene eseguita.

Se l'arteria è normale, l'operazione è senza pericolo. Qualche inconveniente può presentarsi talvolta trattandosi di arterie molto malate, e specialmente nei casi di arteriomalacia. In tali evenienze Lériche consiglia di risalire più a monte, o di rinunciare all'operazione, limitandosi all'iniezione di alcool nella guina (Handley). L'età del paziente non offre controindicazioni. Nelle operazioni finora eseguite (i casi pubblicati ammontano a circa 300) Brüning calcola una mortalità di poco più dell'1 %. L'operazione è controindicata nei processi grangrenosi embolici e diabetici.

***

Qualche cenno anatomo-fisiologico sarà utile, per comprendere le basi teoriche dell'operazione.

Regna tuttora molta oscurità per quanto concerne le singole vie che i nervi vasomotorii percorrono e i punti nei quali essi si avvicinano ai vasi delle estremità e non tutti gli autori ammettono che accanto ai nervi vasocostrittori esistano vere fibre vasodilatatrici.

Comunque sia, i nervi vasocostrittori delle varie regioni originano principalmente dalle radici ventrali del tratto dorsale del midollo, portandosi, per la via dei rami comunicanti, al sistema gangliare simpatico e da là direttamente o indirettamente ai vasi dove formano il delicato plesso (Luciani). Si costituisce dapprima, nella tonaca avventizia delle arterie, il cosidetto plesso fondamentale; mediante fibre partenti da questo si origina un secondo plesso alla periferia della tonaca muscolare, detto plesso intermediario, donde deriva infine un altro plesso, detto terminale, i cui filamenti si distribuirebbero alle placche motrici delle cellule muscolari liscie (Testut).

Questi plessi si trovano sempre in un certo grado di attività, determinando il tono vasale; alla loro recisione consegue l'atonia vasale e l'iperemia; il loro eccitamento determina constrizione e ipertonia vasale, con conseguente ischemia.

Nell'arto inferiore una gran parte delle fibre vasomotrici accompagnano lo sciatico, come è dimostrato dall'esperienza di Cl. Bernard che dopo aver tagliato questo nervo in un coniglio constatò una intensa dilatazione nei vasi della zampa, con aumento della temperatura locale.

Meno note sono le fibre simpatiche che seguono i tronchi nervosi dell'arto superiore. Si sa che una rete simpatica contorna l'arteria ascellare ed i suoi rami collaterali e terminali.

Dal simpatico cervicale dipende il tono non solo dei vasi auricolari, come dimostrò il Bernard, ma di tutti i vasi esterni e interni del capo, come numerosi osservatori hanno successivamente constatato.

Timofeew ha descritto nel 1895 un particolare apparecchio filamentoso, di natura nervosa amielinica, circondante, senza contrarre anastomosi, la terminazione della fibra nervosa mielinica di origine cerebro spinale, in certi corpuscoli di Pacini. Tale disposizione fu osservata da Ruffini anche intorno ai corpuscoli del Meissner, e da altri istologi in altri corpuscoli sensitivi, e il Ruffini stesso la ritiene di origine simpatica.

L'apparecchio filamentoso del Timofeew entrerebbe, come vedremo, in gioco nella produzione dei fenomeni dolorosi causalgici.

* * *

Con gli esperimenti eseguiti sugli animali da Heitz e Lériche e confermati da altri (Simeoni), non è stato possibile che eccezionalmente di riprodurre fenomeni analoghi a quelli che si verificano dopo la simpaticectomia periarteriosa nell'uomo. In questo l'aggressione chirurgica del simpatico periarterioso provoca regolarmente, quale effetto immediato della eccitazione esercitata sull'intreccio simpatico stesso, una vasocostrizione intensa e istantanea del segmento vasale interessato, accompagnata da una brusca caduta della pressione sanguigna nei territori periferici. Questo stato di cose si rende evidente anche con la scomparsa del polso arterioso periferico e può durare da qualche ora a qualche giorno (di regola circa sei ore). Subentra quindi una vasodilatazione bene evidente e più o meno duratura con conseguente elevazione della pressione arteriosa (incostante) e della temperatura locale; in realtà un aumento della sanguificazione che porta un miglioramento della nutrizione e una maggiore facoltà di riparazione dei danni dei tessuti.

Brüning, Lériche, Förster, partendo dall'idea che le malattie legate a disturbi vasomotori o trofici, consecutivi o non a lesioni nervose, le nevrosi vasomotorio-trofiche, come la gangrena di Raynaud, l'acroparestesia, la sclerodermia, ecc., siano conseguenza di uno stato irritativo patologico del sistema simpatico, che si traduce in un angiospasmo con deficiente irrorazione sanguigna, interpretano il successo terapeutico della simpaticectomia col fatto che con essa si viene a rimuovere questo stato irritativo interrompendone le vie conduttrici.

Le vie simpatiche lungo le quali viene trasmessa alla periferia questa irritazione, sono, secondo Brüning, il plesso nervoso periarterioso e i rami simpatici dei nervi spinali. Egli e Lériche spiegano le turbe vasomotorio-trofiche, consecutive, per es., a ferite nervose, con formazione di un neuroma al moncone centrale, ammettendo che la irritazione, provenendo dal neuroma stesso, si trasmetta lungo le vie simpatiche decorrenti con i nervi spinali alla catena dei gangli corrispondenti ed ai rispettivi centri simpatici del midollo spinale, dai quali, seguendo da ultimo le vie simpatiche periarteriose, viene riflessa alla periferia, dove determina il disturbo vasomotorio e trofico.

Anche le forme causalgiche con sindromi trofiche e vasomotorie, consecutive a ferite di tronchi nervosi o a lesioni vascolari e nervose associate, frequenti nei territorii del nervo mediano e dello sciatico, sono state trattate con buoni risultati mediante l'operazione di Lériche. Si tende perciò ad interpretare anche queste quali sindromi simpatiche, per irritazioni di natura riflessa (Tinel); si pensi ad esempio alle riprese parossistiche della causalgia, ai dolori di carattere emozionale, alle turbe vasomotorie e all'irradiazione dei sintomi oltre il territorio del nervo leso. Infatti nelle causalgie per ferite al polso e al l'avambraccio Tinel ha osservato disturbi in tutto il dominio del simpatico cervicale, con restringimento di tutta l'arteria omerale e quasi completa abolizione delle pulsazioni, raffreddamento della faccia, disturbi vasomotori, dimi-

nuzione della secrezione sudorale, ecc., nello stesso lato della lesione. In queste forme causalgiche entra in campo secondo alcuni autori, sia una irritazione dei filetti simpatici vascolari forniti dal mediano e dallo sciatico alle arterie che essi accompagnavano o alle arterie vicine, sia di quelli forniti al nervo dal plesso simpatico periarterioso.

La irritazione del tronco nervoso a livello di una ferita si trasmetterebbe, per le fibre centrifughe, sino ai corpuscoli sensitivi della pelle, provvisti del loro apparecchio filamentoso del Timofeew. Questi, trovandosi così continuamente irritati, genererebbero i forti dolori causalgici, influendo poi per via riflessa sul tono vascolare centrale, sui gomitoli capillari periferici del derma, sui corpuscoli sensitivi, sulle ghiandole, ecc., realizzando l'insieme sintomatico causalgico.

Lériche, a proposito di un suo caso nel quale la lesione vascolare era evidente e importante, parla di una vera nevrite simpatica periarteriosa.

Anche nelle forme causalgiche di origine puramente nervosa Benisty ritiene che sia di natura infiammatoria la irritazione delle fibre simpatiche centrifughe, che seguono i tronchi nervosi stessi. Se li seguono alla periferia, o lungo l'arteria nutritizia, oppure mescolate alle altre fibre del nervo, non lo possiamo ancora dire con precisione.

Comunque sia, nel trattamento delle varie forme ricordate, si tende in sostanza ad interrompere, in un punto qualunque, un segmento dell'arco riflesso che trasmette l'irritazione causante i disordini periferici di circolazione, le alterazioni trofiche, gli edemi, i dolori. Tale scopo, che nei casi relativi si ottiene con l'asportazione del neuroma, è l'obbiettivo della simpaticectomia di Lériche.

Questo A. inoltre propone la simpaticectomia periarteriosa per certe ulcerazioni spontanee dei monconi di amputazione, non dovute ad infiammazione dell'osso sottostante o a fragilità di una cicatrice aderente, o a sifilide, o a pressione d'apparecchio. Talvolta esse si attribuiscono a lesione nervosa soprastante, o ad obliterazione dell'arteria principale dell'arto, o a nevrite ascendente. Sono ulcerazioni trofiche di origine nervosa, che si possono osservare anche su monconi bene innervati e vascolarizzati; non dànno dolori acuti, ma un complesso di disturbi concomitanti, con esarcerbazioni a tipo accessuale, che impediscono permanentemente al paziente di servirsi dell'apparecchio ortopedico. In un caso trattato da Lériche con la simpaticectomia si ottenne un successo molto brillante, ossia la guarigione completa e duratura in 35 giorni.

Kappis, parlando delle cause e del trattamento del male perforante, riferisce 31 casi, in parte consecutivi a ferite di nervi periferici, in parte a malattie centrali, trattati con un intervento operativo locale.

Questo consisteva nella resezione della testa metatarsale corrispondente, senza rimozione della capsula articolare o dell'ulcera. Avendo ottenuto in complesso buoni risultati, conclude perciò che l'ulcera perforante generalmente non sia una semplice ulcera da decubito, ma una fistola articolare che rimarrebbe permanente per la concomitante esistenza di malattie dei nervi, mancando così, nei tessuti del territorio leso, la capacità di reazione e di riparazione.

Esclude perciò l'ipotesi di Lériche, che la formazione del male perforante sia legata all'esistenza di un neuroma e non ammette il trattamento per mezzo

dell'estirpazione del neuroma stesso; riconosce però di aver avuto notevoli miglioramenti per mezzo della simpaticectomia.

Ma anche nell'interpretazione di essa il Kappis dissente dal Lériche, in quanto quegli ritiene che con essa si abolisca bensì il restringimento arterioso dovuto all'esagerato tono vasale vasoconstrittore, ma che questa vasocostrizione dipenda primitivamente da una paralisi del tono vasodilatatore, appartenente al sistema cerebro-spinale.

Recentemente Brüning ha raggruppato in due categorie le indicazioni della simpaticectomia periarteriosa.

Nella prima ha incluso tutti i casi nei quali deve essere tolto o diminuito uno stato irritativo del simpatico periferico, ossia:

Le causalgie, le lesioni vasomotorie-trofiche dei tessuti dopo lesioni nervose (quando è rimasta inefficace o era ineseguibile la resezione del neuroma o della cicatrice nervosa con susseguente sutura, o la neurolisi), le neurosi vasomotorio-trofiche (la gangrena di Raynaud, la sclerodermia, l'acroparestesia), l'angioneurosi della cute di Kreibich; tutte le forme incipienti di gangrena delle estremità, eccetto la diabetica, la claudicazione intermittente e gli altri disturbi, che, come questa, hanno basi angiospastiche.

Nella seconda pone quelli in cui può riuscire utile una lunga iperemia arteriosa, anche senza che esistesse prima uno stato irritativo patologico: ulceri croniche e anche variose, fratture con difettosa consolidazione del callo, artrite cronica, specialmente la forma accompagnata da atrofia cutanea e disturbi vasomotorî, la tubercolosi articolare chiusa. In questi casi la simpaticectomia agirà meglio del trattamento alla Bier.

Lériche inoltre, pensando che la simpaticectomia sia *a priori* indicata in tutte le malattie ove la nutrizione periferica è difficoltata, indipendentemente da lesioni del sistema nervoso centrale o da cause primitivamente vascolari e sanguigne, ritiene che la dermatologia sia un campo fecondo di buoni risultati per la simpaticectomia. La consiglia in tutte le trofeneurosi periferiche da causa ignota che si manifestano alla pelle, alle ghiandole cutanee, alle unghie, alle parti molli acromegaliche, con sintomi ribelli, e inoltre nei primi periodi dei reumatismi cronici.

Un altro campo importante, aperto alla simpaticectomia Lériche ritiene sia quello delle ghiandole a secrezione interna, quando occorra stimolarne l'attività circolatoria nelle insufficienze, nello stadio di presclerosi.

Le conseguenze dell'estirpazione sperimentale del 1° ganglio cervicale, o del taglio trasversale del simpatico del collo negli animali (Virchow, Lériche, Liek), con la quale si può ottenere una durevole iperemia di tutta la metà del capo corrispondente ed una più rapida guarigione delle ferite del lato operato, indirizzerebbero ad adottare la simpaticectomia nelle affezioni della tiroide, nel mixedema, nelle psicosi tiroidee senza gozzo, e ad estenderla alla cura delle atrofie testicolari della pubertà, alle distrofie ovariche di sviluppo, ecc.

Lériche infine pensa che il medesimo processo irritativo che si stabilisce nei neuromi da amputazione e che provoca, per mezzo dei riflessi vasomotorî, le alterazioni trofiche, gli edemi, le ulcerazioni, si abbia anche nelle cicatrici di alcune ferite da contusione. Infatti esse talora dànno origine a dolori irradianti, a disturbi vasomotori e trofici, che nella faccia possono anche essere

causa di esoftalmo, di restringimento della rima palpebrale, di emiatrofia facciale.

Questi e simili casi propone Lériche che vengano trattati con la escissione della cicatrice o colla simpaticectomia periarteriosa, sospettando che piccoli neuromi del territorio cicatriziale siano causa dei sintomi.

Tale teoria avrebbe valore anche per certe affezioni addominali a patogenesi incerta (appendiciti croniche, dolori postumi ad affezioni flogistiche croniche dell'intestino, a interventi laparotomici, ecc.), e persino per l'*ulcus pepticum* del digiuno dopo operazioni sullo stomaco.

***

Nel nostro riparto abbiamo avuto occasione di praticare tre volte la simpaticectomia periarteriosa; dei casi relativi che riporto, il primo si riferisce ad una ulcerazione del piede consecutiva a ferita del midollo lombare; il secondo ad una ulcera perforante tipica in soggetto alcoolista; il terzo ad una ulcera cronica del piede in soggetto pure alcoolista.

Caso I. — B. Renzo, di anni 11. Nel dicembre 1918 venne ferito alla regione lombare dallo scoppio di una bomba, riportandone una lesione midollare con conseguente paraplegia. Subì ripetuti interventi chirurgici con estrazione di scheggie metalliche, finchè dopo 10 mesi e in seguito ad uno di questi interventi riacquistò la motilità e la sensibilità degli arti inferiori dapprima del sinistro e più tardi del destro.

Ma allorchè incominciò a camminare, dopo pochi giorni comparve all'alluce destro una ulcerazione ribelle alle cure topiche. Fu amputato dapprima l'alluce, ma riformandosi sempre l'ulcera sul moncone, venne eseguita successivamente l'amputazione di Lisfranc, e infine la Pirogoff, nell'ottobre 1921. Poco più di un mese dopo quest'ultimo intervento, si manifestò di nuovo all'estremità del moncone una ulcerazione.

Il paziente entra in reparto il 14 settembre 1922. Viene praticato lo stiramento del nervo sciatico e l'ulcera si chiude ma per ricomparire con gli stessi caratteri appena il paziente lascia di nuovo il letto. L'arto inferiore destro presenta i seguenti caratteri: Moncone d'amputazione alla Pirogoff — anestesia cutanea dell'arto sino alla metà della coscia — aspetto dei tegumenti normale; il moncone è ben formato, non presenta cicatrici dolorose nè retratte. L'estremo più sporgente del moncone stesso è occupato da una ulcerazione di forma abbastanza regolarmente rotonda, del diametro di circa 1 1/2 cent., circondata da una zona di cute inspessita e callosa, quasi cornea; i margini scendono gradatamente verso il fondo che è di colorito grigiastro, scarsamente secernente e difficilmente sanguinante.

Il paziente ha portato quasi sempre l'apparecchio ortopedico.

Il 2 novembre 1922, sotto anestesia cloroformica si pratica la simpaticectomia periarteriosa per una estensione di 4 centimetri alla parte media della femorale destra. Guarigione per prima. Il paziente comincia a lasciare il letto il 10 dicembre; l'ulcera, che viene medicata a giorni alterni con unguento all'ittiolo al 10 %, è notevolmente ridotta di dimensioni, ma il fondo presenta sempre un aspetto torpido.

Il 20 dicembre, ossia 50 giorni dopo l'intervento, l'ulcera è completamente guarita e il paziente viene dimesso.

La guarigione permane per 4 mesi, in capo ai quali l'ulcerazione ricompare sempre allo stesso luogo e con i medesimi caratteri.

Caso II. — B. Benedetto, di anni 62, maestro elementare, forte mangiatore, fumatore, dedito all'alcool, entra in reparto il 4 febbraio 1922.

Nulla di notevole nel gentilizio. Ulceri veneree al prepuzio a 20 anni, guarite con tre mesi di cure locali. Nega di aver contratto lue. A 21 anni tifo e pochi mesi dopo, reumatismo articolare acuto. Ha goduto poi sempre buona salute sino a circa 3 anni or sono, allorchè sopravvenne un progressivo inde-

bolimento della vista, che nel periodo di un mese lo condusse alla quasi completa cecità. Guarì completamente dopo una serie di frizioni mercuriali e iniezioni di stricnina, durante un mese di degenza in una clinica oculistica.

Due anni or sono, sulla sede di un callo situato alla faccia plantare del piede destro, in corrispondenza della IV articolazione metatarso-falangea, si stabilì un'ulcera ribelle alle usuali cure topiche, con i caratteri propri delle ulceri perforanti, mentre il dito IV era divenuto privo di sensibilità e deviato dorsalmente. Dopo 22 mesi in altro ospedale gli venne praticata la disarticolazione del dito, ma la ferita chirurgica non si chiuse più completamente e all'estremo superiore di essa si rinnovò l'ulcera che si osservava al momento dell'ingresso del paziente nel nostro reparto.

Il paziente è fornito di ottima costituzione e nutrizione, piuttosto adiposo; nulla di patologico è rilevabile all'esame dei vari organi, salvo un discreto ingrandimento dell'aia epatica.

L'8 febbraio 1923, anestesia regionale novocainica; scoprimento dell'arteria femorale destra al terzo medio della coscia; estirpazione dell'avventizia per un tratto di circa 8 centimetri.

Decorso post-operatorio normale; guarigione per primam della ferita operatoria, medicazione dell'ulcera con pomata all'ittiolo al 10 %. Dopo 15 giorni il paziente viene dimesso; l'ulcera è quasi completamente chiusa; dopo 20 giorni completamente. Passati due mesi dall'intervento il paziente viene rivisitato; egli ha ripreso da oltre un mese le sue abituali occupazioni, l'ulcera non è più ricomparsa, ma esiste un lieve stato edematoso interessante il piede e la gamba sino a livello del ginocchio all'incirca; la cute ha l'aspetto normale, non esistono disturbi soggettivi; non albumina nelle urine. In seguito, e precisamente 5 mesi dopo l'intervento, è scomparso l'edema della gamba, localizzandosi al piede e si è formata una nuova ulcera alla faccia plantare della I articolazione metatarso-falangea, mentre la guarigione di quella primitiva permane.

Caso III. — N. N., di anni 39, negoziante, bevitore e fumatore; non contrasse lue nè altre malattie veneree. A 30 anni, reumatismo articolare acuto; due anni or sono, broncopolmonite.

Subito dopo quest'ultima malattia soffrì di ragadi anali; quindi comparve una ulcerazione al lato postero-esterno del tallone sinistro, guarita dopo 4 mesi con le usuali applicazioni medicamentose esterne. Altre ulcerazioni simili comparvero al palmo della mano sinistra, guarite anch'esse in breve tempo dopo alternative di peggioramenti e miglioramenti transitori, secondo quanto il paziente riferisce.

Da un anno si era nuovamente manifestata al tallone destro una ulcerazione, la quale, al momento in cui il paziente viene visitato, si presenta di forma lineare un po' arcuata, lunga 4 centimetri e larga 6 millimetri circa, poco profonda, con margini tagliati a picco, secrezione abbondante e fetidissima e poca tendenza alla cicatrizzazione. In luogo delle caratteristiche analgesie o anestesie che quasi sempre si osservano nelle regioni affette da ulcera perforante o nelle adiacenze, il paziente soffriva al tallone di dolori continui, spesso irradiantisi in alto sino al terzo inferiore della gamba, al lato esterno; egli era costretto a camminare poggiando solo la punta del piede. Non era mai rimasto a letto e le solite cure erano riuscite inutili. Null'altro di patologico rilevabile nei varii organi.

Il 13 ottobre 1923, in cloronarcosi, viene praticata la simpaticectomia della femorale al terzo superiore della coscia per un tratto di 10 centimetri. L'effetto immediato dell'operazione è la completa scomparsa del dolore; l'ulcera è guarita in capo a 16 giorni; il paziente viene dimesso e cammina normalmente qualche giorno dopo. Da un mese la guarigione completa perdura.

Nei primi due casi abbiamo dunque ottenuto risultati momentaneamente efficaci ma non duraturi; nel terzo la guarigione rapidissima e tale da poter essere presumibilmente ritenuta permanente date le rapide modificazioni obbiettive e soggettive avvenute nella parte malata; ed anche se ciò non fosse, il risultato è in ogni modo incoraggiante ad adottare senz'altro l'operazione in simili casi.

Pure trattandosi di un materiale troppo esiguo per trarre conclusioni importanti, senza pretesa di infirmare le asserzioni di Lériche e di Brüning, bisogna riconoscere che non sempre la simpaticectomia periarteriosa ha dato successi durevoli e talvolta neppure momentanei, anche in mano a vari sperimentatori (Seifert, Küttner, Anschütz, Enderle, Avoni, Putti). Brüning stesso del resto lo ammette e non sa spiegarsi sempre la ragione degli insuccessi, che ritiene abbiano forse rapporto con variazioni nel percorso delle vie vasomotorie, specialmente nel loro avvicinarsi ai grossi vasi; oppure, come pensa Seifert, i diversi risultati, a parte l'adozione di una tecnica differente o le errate indicazioni, possono dipendere da rapporti, ancora a noi sconosciuti, di rigenerazione dei tessuti simpatici.

Se si considera però che la simpaticectomia periarteriosa rappresenta un intervento di piccola entità, che non pare controindicata dall'arteriosclerosi o dall'età avanzata e che rarissimamente può produrre gravi inconvenienti; che, se in taluni casi i risultati non sono ottimi, non sempre disponiamo di altri sussidi terapeutici migliori, dobbiamo convenire che l'operazione di Lériche merita di essere largamente, sia pure con le dovute cautele, esperimentata in tutti i campi indicati.

BIBLIOGRAFIA.

K. Singer. *Die periarterielle sympathectomie von Higier und Lériche*. Medizinische Klinik, 5 aprile 1923, n. 13.

Brüning. *Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems*. Medizinische Klinik, n. 20, 1923.

R. Lériche. Presse médicale, 20 aprile 1916.

Id. *Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques nouvelles indications de la simpathectomie periarterielle*. Presse médicale, 23 dicembre 1922, n. 102.

Id. *Traitement des certaines ulcérations spontanées des moignons par la s. p.* Presse médicale, 27 ottobre 1920, n. 78.

Id. *Quelques suggestions sur le rôle possible des néuromes de cicatrisation des petits rameaux dans la pathologie des membres et des viscères*. Lyon chirurg., Bd. 19, n. 5, a. 1922.

S. Handley. *Periarteriale Iniection of alcohol in the treatment of senile gangren*. The Lancet, 22 Juillet 1922, t. II, p. 673.

Simeoni. *Considerazioni e ricerche sperimentali sulla simp. periart.* Rassegna internazionale di clinica e terapia, fasc. 10 e 11 ottobre e novembre 1921.

H. Meige e A. Benisty. *Les signes cliniques des lesions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres*. Presse médicale, 6 aprile 1916.

M.me Athanasio-Benisty. *Formes clinique des lesions des nerfs*. Masson, 1918.

Id. *Traitement et restauration des lésions des nerfs*. Masson, 1917.

Tinel. *Blessures des nerfs*. Masson, Paris. 1916.

M. Kappis. Klin. Wochenschr., n. 52, 1922.

Testut. *Trattato di anatomia umana*. Vol. II, Parte IV, Paragr. 4°; Vol. II, Parte I.

Luciani. *Fisiologia dell'uomo*. 4ª ediz., Vol. I, Cap. X.

E. Seifert. *Zür Frage der Sympathectomie*. Arch. f. Klin. Chirurg.; Bd. 122, H. 1. S. 248-268, 1922.

Avoni. Società medica chirurgica di Bologna, marzo, 1923.

Putti. Società medica chirurgica di Bologna, marzo, 1923.

Prezzolini. Società medica chirurgica di Bologna, marzo, 1923.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI   Roma, 15 Marzo 1924   Vol. XXXI-C (fasc. 3°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Direttore prof. sen. PIO FOÀ

Ansa duodenale esclusa per resezione unilaterale. [1]
Ricerche sperimentali anatomo-patologiche. [2]

Dott. BEDARIDA NINO VITTORIO
assistente in chirurgia Ospedale S. Giovanni - Torino.

È logico che la stomia gastrica nella gastro-digiuno anastomosi seguita da resezione juxta-pilorica oppure duodenale, lasci come risultato il piloro impermeabile ed isolata unilateralmente l'ansa duodenale. L'indicazione di questa operazione è data da tumori del piloro, estesi al duodeno o alla piccola curvatura del ventricolo, da lesioni ulcerative diffuse e progredite, da ulceri duodenali con tendenza a dare ripetute emorragie. Ma è tutt'ora preoccupazione del chirurgo escludere quest'ansa duodenale, se pure è canalizzata col tenue da un lato, perchè questo nuovo stato in cui è stata posta questa ansa interrotta non è indifferente, sia rispetto alla sua funzione motoria, sia ri-

(1) Comunicazione esposta alla R. Accademia di Medicina in Torino il 13 luglio 1923.
(2) Con una tavola a colori.

spetto al suo meccanismo di secrezione; quindi in quest'ansa per un certo periodo di tempo ristagnano parzialmente e bile e succo pancreatico, e secreti stessi delle ghiandole della mucosa duodenale; refluiscono spesso le digesta nell'evacuazione della bocca anastomotica; per di più non è ancora stata con precisa esattezza svolta e sciolta la questione a quali modificazioni anatomopatologiche sia trascinato questo tratto d'intestino obbligato in questa nuova posizione.

Su questo argomento io ho rivolto le mie ricerche sperimentali.

A tale scopo ho eseguito nei cani resezioni gastriche juxtapiloriche, e resezioni duodenali previa gastro-entero-anastomosi: fin dall'inizio ho diviso i miei casi in due serie distinte, mantenendo in vita quelli della prima serie fino a due mesi, quelli della seconda serie un anno all'incirca. E ancora, la prima serie comprende quattro cani in cui è stata praticata una gastro-entero-anastomosi posteriore e una resezione gastrica antepilorica, lasciando così intatto ed in sito lo stretto sfinterico-pilorico con la sua innervazione e vascolarizzazione; la seconda serie comprende due cani operati di esclusione unilaterale del duodeno, con resezione a valle del piloro; e ciò ho fatto per eliminare il sospetto che, a cagione dell'atto operativo, si fossero apportate lesioni nervose o lesioni dirette al sistema coronario-stomacico. Ho usato durante l'atto operativo la narcosi cloroformica e poichè, eseguendo l'anastomosi e la resezione in un tempo solo, i cani non sopportarono il trauma e vennero a morte, come si può confrontare dalla tabella riassuntiva, ho diviso in due tempi l'atto operativo, eseguendo prima la stomia e dieci giorni dopo la resezione. Come processo della gastro-entero-anastomosi ho adottato il metodo Bilroth II, con un moncone afferente assai breve; nella resezione chiudevo il moncone a borsa di tabacco e quindi sopra praticavo una sutura sierosa. Non ho mai adottato i metodi costrittivi temporanei seguendo i metodi del Wilms Parlavecchio, Biondi, Boggio, Nasetti, ecc. La morte dell'animale la provocavo con la stricnina. I pezzi della parete duodenale da studiare istologicamente li prelevavo ben subito dopo la morte dell'animale: tagliavo frammenti rettangolari, alti 1/2 cent., lunghi 3 cent.: queste sezioni le asportavo a diverse altezze incominciando dalla anastomosi sino a salire verso la papilla di Water (che talora si mostrava assai evidente), sita fra 1/3 superiore e 1/3 medio del tratto discendente del duodeno: poscia resecavo altre sezioni in forma quadrata, misuranti due cm. per lato, asportando a differente altezza, e incominciando dalla papilla sino alla sutura del boudin; ogni sezione veniva con molto ordine numerata e classificata.

In questo modo la mia attenzione veniva portata essenzialmente sul tratto distale e sul tratto prossimale all'anastomosi; sui tratti sopra la papilla di Water e sotto la papilla di Water. Ho usato come fissativi la soluzione di formolo 5 %, il liquido di Foà, di Carnoy e di Zenker. Come colorazioni ho scelto l'ematossilina acida e all'allume, ed eosina; ho praticato il metodo di Won Gieson, di Bielkowski-Papenheim.

Come termine di controllo ai preparati mi sono servito di indagini eseguite su pezzi prelevati da cane normale, seguendo i medesimi metodi di fissazione e colorazione.

TAVOLA SINTETICA DEGLI ESPERIMENTI.

Numero d'ordine	Descrizione met. operativ.	Data operaz. in tempo unico	Data operaz. in due tempi	Data ucc. morte animale	Causa morte	Durata esperimento	Fissazione
1º cane	gastro-tenue anast. retrocolica e Resez. juxta pilorica	4 febbraio 1915	—	9 febbraio 1915	sponta. per ferita sett.	5 giorni	—
2º "	—	6 " "	—	12 " "	ernia epigastr.	6 "	—
8º "	—	7 maggio "	—	18 maggio "	peritonite	11 "	—
3º "	gastro-tenue-anast. retrocolica e Resez. juxta pilorica	—	10 febbraio 1915	10 marzo "	uccis. stricnina	1 mese	Foà
4º "	—	—	14 " "	14 aprile "	" "	2 "	Zenker
7º "	—	—	4 aprile "	12 maggio "	" "	30 giorni	Carnoy
9º	—	—	26 maggio 1922	14 giugno 1922	" "	18 "	Formolo
5º "	gastro-tenue anast. e Resezione duodenale	—	6 aprile 1915	1 marzo 1916	" "	1 anno	Zenker
6º "	—	—	30 " "	febb. "	—	"	Carnoy

OSSERVAZIONI SPERIMENTALI.

Per non incorrere in ripetizioni, riassumo in breve i risultati di questi esperimenti, tanto più che il quadro anatomo-patologico è molto simigliante nei casi della medesima serie.

I Serie. — Cani tenuti in vita non oltre 2 mesi (casi N. 3, 4, 7, 9).

Reperti del segmento distale alla stomia-gastrica.

Si rilevano gravi alterazioni regressive a carico della mucosa. Essa è ridotta ad uno strato assai basso: non esistono i villi; si osserva il tessuto di impalcatura ed il sistema connettivo reticolare, dove si rinvengono cellule connettive e cellule linfocitarie. Qua e là si trova qualche tubulo ghiandolare; in qualcuno di essi è conservato il sistema cellulare attorno al lume, in altri si nota solo più qualche cellula staccata dalla sede di impianto, di forma irregolare con nucleo piccolo, picnotico od in cariolisi: talora si scorgono solamente rare cellule dell'epitelio rigonfie, senza nucleo; oppure contenenti un protoplasma amorfo ed omogeneo, con piccolo nucleo basale; esse sono disorientate, tozzute, prive di forma e di contorno. In alcuni punti il processo patologico è così grave che non ci si trova più dinnanzi a fenomeni degenerativi, ma a fenomeni di necrobiosi. Nel caso N. 7 è ancora assai palese il tessuto linfatico con cellule linfoidi sedentarie. Nel caso N. 3, rilevasi un fatto importantissimo, troviamo nel tessuto della lamina sotto mucosa al disopra della muscolaris uno sviluppo anomalo ed esagerato della zona linfoide; la sua altezza rappresenta 1/3 della sezione ed è maggiore dello strato ghiandolare e dello strato muscolare. Questa zona è formata di piccoli linfociti, ammassati, fittissimi, senza un tessuto reticolare di sostegno; talora prende la forma di una striscia compatta, talora invece si ingrossa e si mamellona invadendo in basso il chorion, spesso si allunga e si introflette nella mucosa in forma di una piccola piramide, di un cuneo, che raggiunge verso il lume intestinale la villosità. In essa oltre alle forme cellulari comuni sedentarie, troviamo molte cellule bianche di carattere infiammatorio.

Reperti del segmento prossimale alla stomia gastro-enterica.

Le villosità si presentano bene allungate, ma piuttosto strette; l'epitelio che le riveste ha cuticola evidente, possiede nucleo basale, di forma ovalare, allungato, uniforme come grandezza e posizione in quasi tutte le cellule: il protoplasma è granuloso alla periferia, mentre alla parte centrale del corpo cellulare assume un aspetto omogeneo. Non troppo abbondanti, si vedono intercalate le cellule caliciformi mucose, rifrangenti, talune vacuolizzate, con nucleo a semiluna, tal'altra mancanti di nucleo; la loro sede è situata verso l'estremità del villo, sono più scarse nelle fossette: hanno un orlo sfrangiato ed aperto se tendono verso il lume intestinale, sono chiuse e gonfie, premute, se addossate alle cellule cilindriche. Nel chorion del villo oltre all'apparato contrattile e al vaso chilifero centrale assai evidente, si trovano molte cellule linfoidi, in cui predominano i tipi linfoidi sedentari.

Le ghiandole del Galeati si presentano assai ridotte di volume, le più vicine alla villosità hanno un lume centrale stretto, allungato ma visibile; le cellule cilindriche sono assai distinte e grandi: posseggono un protoplasma assai omogeneo, in talune è solo visibile un finissimo reticolo, la cuticola dell'orlo è netta e non si rinviene al disopra di essa la consueta sostanza granulosa delle cellule attive. Il loro nucleo ha un aspetto un po' contratto, rotondo con membrana molto netta, con un'area chiara perinucleare; possiede parecchi granuli cromatici disposti concentricamente alla membrana.

Invece le ghiandole che occupano la metà all'altezza della mucosa e quelle che occupano la base della mucosa subito al disopra della muscolaris appaiono senza lume, strette, oblunghe e sembrano semplici cordoni cellulari; l'epitelio è formato da cellule addossate le une all'altre e non si possono differenziare mancando fra esse un bordo di separazione; hanno un contorno indistinto e un orlo basale e cuticolare poco netto; il loro protoplasma è scarso, è jalino,

e verso la parte periferica assume l'aspetto di piccolissimi detriti disposti irregolarmente: il nucleo è grande, occupa la base o quasi tutta l'altezza della cellula; con molte granulazioni cromatiche irregolarmente disposte.

Osservando a piccolo ingrandimento risulta un quadro assai evidente di atrofia ghiandolare: ogni tubulo è stretto, allontanato dall'altro in modo certamente abnorme, ed il tessuto connettivo intercalare è ricco di fibroblasti; scarsi invece sono gli elementi linfoidi. Non si nota alcuna infiltrazione parvicellulare nella lamina sottomucosa; qualche lieve residuo di carattere infiammatorio attorno ai vasi. La trama del chorion interghiandolare è più ricca di elementi connettivali e di fibrille connettivali e di vasi sanguigni che nel normale; e verso la muscolaris ogni cul di sacco ghiandolare è circondato di lievi fibrille connettive che sembrano contornare come un canestro questo fondo dei tubuli; da esse si dipartono altre esili fibre che si intromettono fra i tubuli e talora si possono seguire fin verso le villosità. La lamina sottomucosa è più alta che di norma ed è rappresentata da una rete connettiva spessa al disopra della muscolaris che ha forma talora di fascio, talora di graticcio, dentro cui si notano molte cellule bianche sedentarie. Da questi fasci si dipartono fibre che entrano nella muscolaris e si intrecciano anastomizzandosi con fibre connettive che nascono dal chorion.

La muscolaris non si presenta regolare nè continua; essa appare sfrangiata, divisa in fasci disposti irregolarmente da lievi fascetti di fibre connettive, alcune delle quali sono ricche di elementi cellulari.

Nei vasi, nelle musculature e nella sierosa non si rilevano reperti fuori norma. Per il caso N. 9, che riguarda un cane tenuto in vita per 18 giorni, devo mettere in rilievo alcune particolarità degne di nota: nei preparati microscopici si osservano gravi alterazioni regressive tanto sul tratto prossimale come in quello distale. Vediamo nella porzione distale pochi tubuli ghiandolari, molte cellule desquamate con degenerazione mucosa, con nuclei in cariolisi. Lo strato della lamina sottomucosa possiede poche cellule linfoidi sedentarie; invece si scorgono qua e là cellule bianche d'infiltrazione. Gli strati muscolari si presentano normali.

Nella parte prossimale i villi non hanno cellule di bordura; si nota invece qualche cellula sul colletto delle cripte; sul fondo delle cripte si rileva qualche cellula mucipara staccata però dalla sua base d'impianto, con un nucleo contorto o a forma di ferro di cavallo. Nella parte mediana della sezione della mucosa è rilevante il disorientamento delle ghiandole, a cui si aggiunge spesso una frammentazione di esse: le cellule cilindriche alcune integre altre degenerate, hanno perso il contatto fra loro, non presentano membrana basale o cuticola, hanno però un grosso nucleo che occupa quasi tutto il corpo cellulare e contengono parecchi granuli cromatici. Il protoplasma è jalino, intensamente colorato con l'ematossilina, ha un aspetto a granuli sulla superficie cuticolare, fra i tubuli sono abbastanza abbondanti i linfoidi. Le ghiandole del fondo mucosae si mostrano con un largo lume; delle cellule alcune sono ancora normali di altezza con cuticola visibile, con nucleo situato verso il centro del corpo cellulare, che ha orlo netto e nucleolo centrale evidente: il loro protoplasma ha un aspetto granuloso verso la base ed attorno al nucleo, ha un aspetto omogeneo e compatto nella zona superiore verso la bordura; altre invece hanno un protoplasma omogeneo jalino, che si sfrangia a pennacchio verso la cuticola; posseggono un nucleo piccolo, asimmetrico, con granuli cromatici.

Non si osserva alcuna speciale figura del connettivo attorno al fondo delle ghiandole. Di spessore normale, ma disorientate e spezzettate le fibre della muscolaris mucosae.

Si nota qualche infiltrazione linfoide attorno ai vasi.

Si rileva una infiltrazione parvicellulare sulla lamina della sottomucosa, che talora si addensa, talora s'incunea fra i cul di sacco ghiandolari.

II Serie. — Cani tenuti in vita 1 anno (casi N. 5-6).

Reperti del segmento distale alla stomia gastro-enterica.

Nei preparati microscopici a piccolo ingrandimento si può osservare una marcata atrofia cellulare e ghiandolare, per cui si alternano quadri con tubuli

spezzati, piccoli, lontani gli uni dagli altri, con quadri dove i tubuli sono più allungati, divisi da un tessuto reticolare adenoideo che interponendosi fra essi risale sino alle villosità. A forte ingrandimento le ghiandole del Galeati, disposte a palizzata l'una accanto all'altra, hanno un lume ridottissimo: le cellule cilindriche sono distinte, con cuticola evidente, con protoplasma sopranucleare granuloso, e perinucleare spongioso; posseggono un nucleo chiaro, con contorno netto, situato verso il 1/3 inf. della cellula, avente un nucleolo centrale molto distinto. Verso il villo il protoplasma cellulare si vacuolizza, il corpo è più basso delle cellule del fondo; si alternano fra esse abbondanti cellule mucipare; si vedono pure qua e là qualche cellula formata di un solo vacuolo, che dona ad esse la forma rigonfia a botte, e queste non posseggono nucleo. Lo spazio interposto fra i tubuli è sovente assai largo ed è occupato da fibrille connettive e da piccole cellule di cui le principali sono del tipo linfocitico: in alcuni punti questo tessuto è assai denso.

La lamina sottomucosa sovra la muscolaris è rilevata più della norma ed in essa notansi ammassi di cellule fisse, con numerose fibrille connettive ricche di fibroblasti, le quali si dipartono dal connettivo della muscolaris e attorniano i fondi ciechi ghiandolari in forma di canestro. Sovente questo connettivo prende la forma di un fascio piuttosto ispessito che divide nettamente la zona della lamina sottomucosa dalla muscolaris; e s'interseca in basso con fibrille che dividono parecchi fasci della muscolaris. La muscolaris mucosae, a due strati di fibre circolari e longitudinali, è assai alta; spezzettata verso il chorion, presenta pure fasci isolati neoformati. Nei vasi si trova pure ispessita l'avventizia e la tunica media.

Reperti del segmento prossimale alla stomia (casi N. 5-6).

I villi della mucosa sono talora integri, talora spezzati o staccati; alcuni di forma molto allungata e stretti, altri piuttosto larghi con abbondante tessuto reticolare e adenoideo sito centralmente.

Essi sono tappezzati da epitelio con cellule di aspetto molto normale, con cuticola di base d'impianto netta, assai alte, con setti intercellulari. Si alternano con cellule mucipare.

Le ghiandole del Galeati disposte a palizzata sono piuttosto distanziate da un tessuto fibroso, carico di piccole cellule: le cellule sono assai alte con un protoplasma di aspetto granulo-spongioso: sono frammischiate a cellule piene di vacuoli e a cellule mucipare. Le ghiandole del fondo presentano ancora di più cellule a tipo normale: però fra esse si scorgono tipi a degenerazione vacuolare e tipi bassi con nucleo grande, cosparso di granuli cromatici e con un orlo chiaro perinucleare. La lamina sottomucosa è assai alta e possiede parecchi fibroblasti che si accompagnano a fibrille giovani che talora prendono la forma di un cordone. La muscolaris si presenta ispessita, con fasci che si approfondano nel chorion.

Desumendo, da quanto sovra ho esposto, sono riuscito a mettere in luce questi concetti importanti:

a) negli esperimenti di durata breve (18 giorni) tanto il tratto prossimale del duodeno, quanto il distale subivano un processo involutivo e regressivo commisto a un processo infiammatorio;

b) negli esperimenti di durata più lunga (1 mese, due mesi) si rilevava una spiccata differenza tra il segmento distale e prossimale alla stomia. Nel primo tratto la mucosa era in preda a fenomeni degenerativi ed infiammatori che potevano condurre anche a distruzione di essa, o tutta, o in parte. Nel secondo tratto si manteneva integra la compagine dei tubuli; tuttavia era assai evidente una vacuolizzazione od una degenerazione grassa, oppure un intorbidamento protoplasmatico delle loro cellule. La muscolaris si presentava

aplasica, spezzettata, con alcuni gruppi di fibre degenerate, senza nuclei, altre rigonfie.

Incominciava una fibrosi sulla lamina sottomucosa.

c) negli esperimenti di durata di un anno vediamo quadri istologici che si avvicinano molto di più alla norma: tuttavia nel segmento distale ci troviamo dinanzi ad una atrofia ghiandolare se pure si osservano sistemi cellulari attivi; e troviamo anche un tessuto reticolare, cellulato, a cui sono frammisti molti linfociti: ma per intanto l'atrofia della mucosa si accompagna ad una neoproduzione di connettivo intertubulare e del chorion interposto fra la muscolaris e i cul di sacco ghiandolari. Si aggiunga che è costante l'iperplasia della muscolaris mucosae.

Dunque ci siamo trovati dinanzi, a 18 giorni, a un mese dall'operazione, nell'ansa duodenale unilateralmente esclusa, a fenomeni regressivi che si completano con fenomeni infiammatori, i quali si possono conglobare e classificare in un processo di duodenite catarrale acuta (vedi fig. n. 1).

E però in questa ansa duodenale isolata dopo 2 mesi aumenta con la durata dell'esperimento l'atrofia dell'epitelio ghiandolare e dei tubuli ghiandolari, accentuata sul segmento distale alla stomia, e si stabilisce un processo di fibrosi nella sottomucosa (fig. n. 2). Nel segmento prossimale invece si verifica un ripristino ed un adattamento alla nuova posizione e condizione biologica in cui esso è stato situato.

Discussione sugli esperimenti.

Nell'interpretare al microscopio gli aspetti diversi in cui si può presentare una mucosa intestinale, bisogna tener calcolo di alcuni fattori fisiologici che possono modificare di molto i quadri istologici. Nel periodo funzionale digestivo un'ora dopo il pasto le cellule cilindriche del duodeno assumono una figura tutta speciale, per cui il protoplasma si presenta di aspetto differente se osservato alla bordura della cellula o alla base della cellula: la zona sotto la cuticola è granulosa, la zona basale e attorno al nucleo è invece spongiosa: il nucleo ha sede centrale.

Due ore dopo il pasto, al momento del passaggio degli alimenti, nei tubuli ghiandolari le cellule cilindriche posseggono un protoplasma quasi tutto granuloso, con nucleo portato verso il terzo inferiore; i granuli sono più grossi, più evidenti al disopra della cuticola e sparsi nel lume della ghiandola. Nei villi, nei tubuli in vicinanza delle cripte dei villi, si rinvengono molte cellule grosse, rigonfie, con un protoplasma colorato intensamente con l'ematossilina, entro cui non si distingue il nucleo; esse hanno il significato di elementi pieni del proprio secreto. Più tardi queste medesime cellule si rischiarano, occupano pure gran parte del colletto dei villi, hanno un protoplasma rifrangente chiaro, di forma rotonda o a botte, con nucleo a semiluna in vicinanza della membrana basale. Anche le cellule cilindriche del fondo posseggono piccoli vacuoli chiari perinucleari. Nel chorion dei villi, e attorno alle ghiandole e sopra la muscolaris si trova un tessuto reticolare ricco assai d'elementi linfoidi. Nel periodo di riposo si osservano molte cellule mucipare caliciformi, con cuticola sfrangiata e nucleo situato alla base. Nel periodo di digiuno che duri da 3

o 4 giorni, nel contorno dei villi e nei colletti delle cripte abbondano ancora le cellule mucipare caliciformi: nelle cellule cilindriche il protoplasma è spongioso, tuttavia al disotto della cuticola si conserva in forma di uno straterello granuloso. Mancano le cellule con vacuoli. Il tessuto di sostegno possiede pochissimi elementi linfoidi.

Da questo confronto con cani normali, ho potuto quindi constatare quali erano invero i processi che si potevano classificare come regressivi. Dal parallelo è dunque risultato che nella atrofia delle ghiandole non solo si deve considerare la diminuzione o mancanza di elementi linfoidi nel tessuto di sostegno, la scarsità del numero dei tubuli, la strettezza dei loro lumi, ma anche l'aspetto particolare di ogni cellula, la quale, a differenza della cellula colpita in periodo di digiuno, si presenta molto bassa, molto piccola, con una membrana di divisione molto poco netta, con un grosso nucleo basale, contenente granuli cromatici o vacuoli, con un'area chiara perinucleare, e con un protoplasma molto limitato, di aspetto omogeneo o jalino, senza una cuticola, sostituita da piccoli detriti granulosi.

E così va distinta con molto criterio ciò che è degenerazione vacuolare, da ciò che è vacuolizzazione della cellula: nel 1ª caso la cellula ha perso contatto con la membrana basale, ha una forma non completamente rotonda, ma invece ha spesso un orlo irregolare, è molto grande e per lo più non ha nucleo e talora si osservano in essa due o più vacuoli. Nel secondo caso la cellula è sempre nucleata, ha rapporti intimi con le cellule cilindriche, e rappresenta un momento attivo fisiologico di secrezione normale.

Anche l'Amza Janu (1) avrebbe constatato una degenerazione vacuolare nelle cellule della bordura del villo nei duodeni di 10 cani tenuti in vita due mesi, in cui era stata praticata l'esclusione con metodi costrittivi.

Io invece nei segmenti prossimali dei duodeni dei cani — sacrificati a 2 mesi di distanza dall'atto operativo — trovai ghiandole che avevano altre speciali alterazioni, come degenerazioni mucose e jaline del protoplasma e carioressi nucleare, tralasciando ormai di parlare della atrofia o disorientamento dei tubuli. Una vacuolizzazione a carattere degenerativo del protoplasma tanto delle cellule dei villi come in quelle dei tubuli del fondo della mucosa, era molto più evidente nei segmenti distali alla stomia nei duodeni dei cani della II Serie, che erano stati tenuti in vita un anno.

Sull'argomento delle esclusioni duodenali si occuparono pure il Foà (2), il Casagli (3), l'Avoni (4). Carlo Foà nell'ansa del Vella, tenuta per mesi 6, praticò esami istologici, ma non trovò nulla di importante. L'Avoni presenta un solo caso di esclusione a metodo definitivo sezionante, durato 5 mesi, ed in esso notò atrofia dei villi, iperemia del chorion, ed un lieve ispessimento delle parti connettive. Il Casagli presenta un solo caso di esclusione duodenale con metodo a resezione (esp. N. 1) (Von Eiselberg), tenuto in vita mesi 4.

Descrive di aver trovato traccie di fibrosclerosi nella zona più interna della sottomucosa, e suppone che questo processo cirrotico conduca alla atrofia progressiva e alla distruzione di elementi ghiandolari specialmente della zona del Brunner. Ciò non concorda perfettamente coi miei esperimenti, là dove *dopo un anno* i reperti istologici dimostrarono un processo fibroso poco accentuato

Fig. 1.

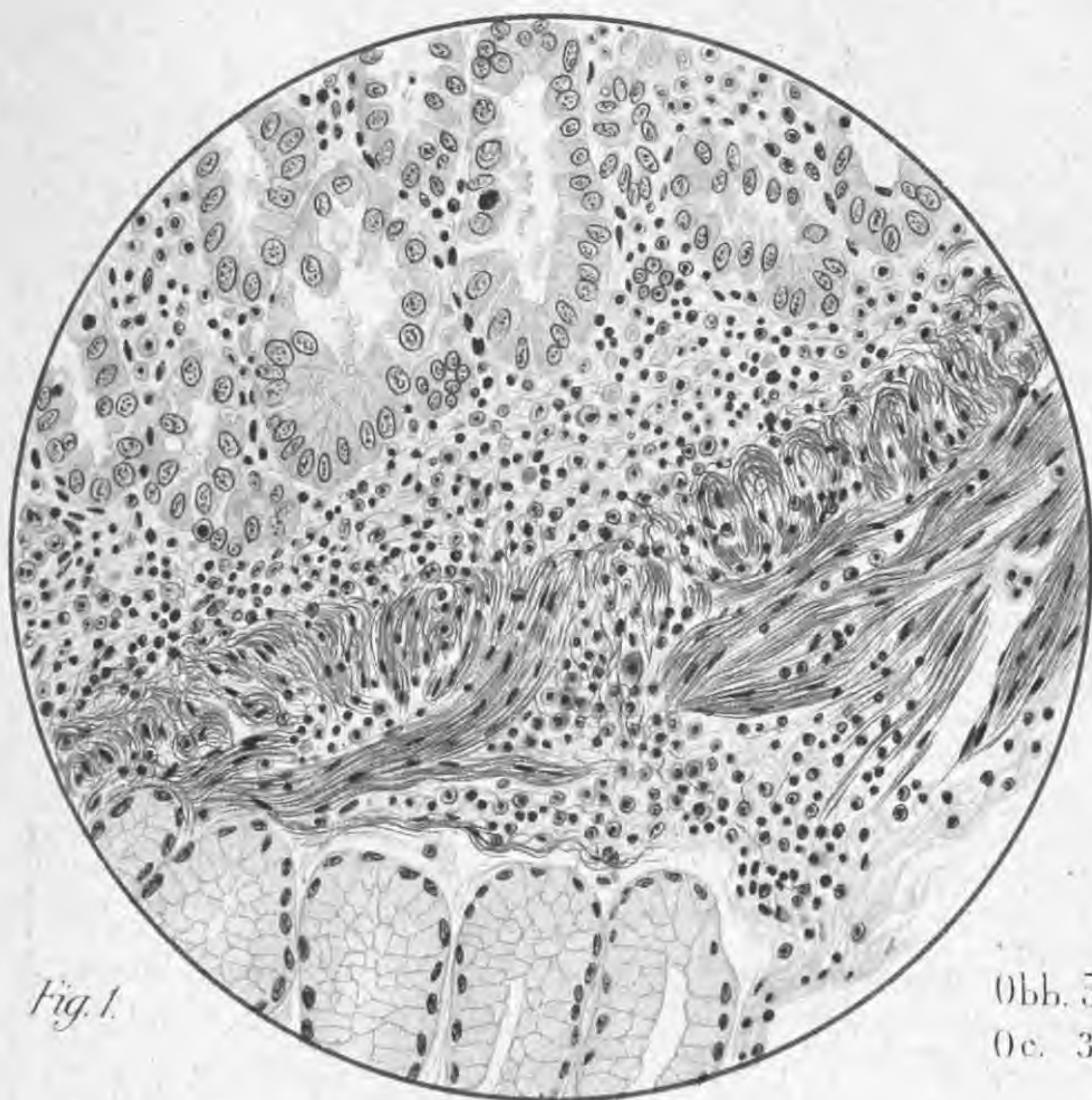
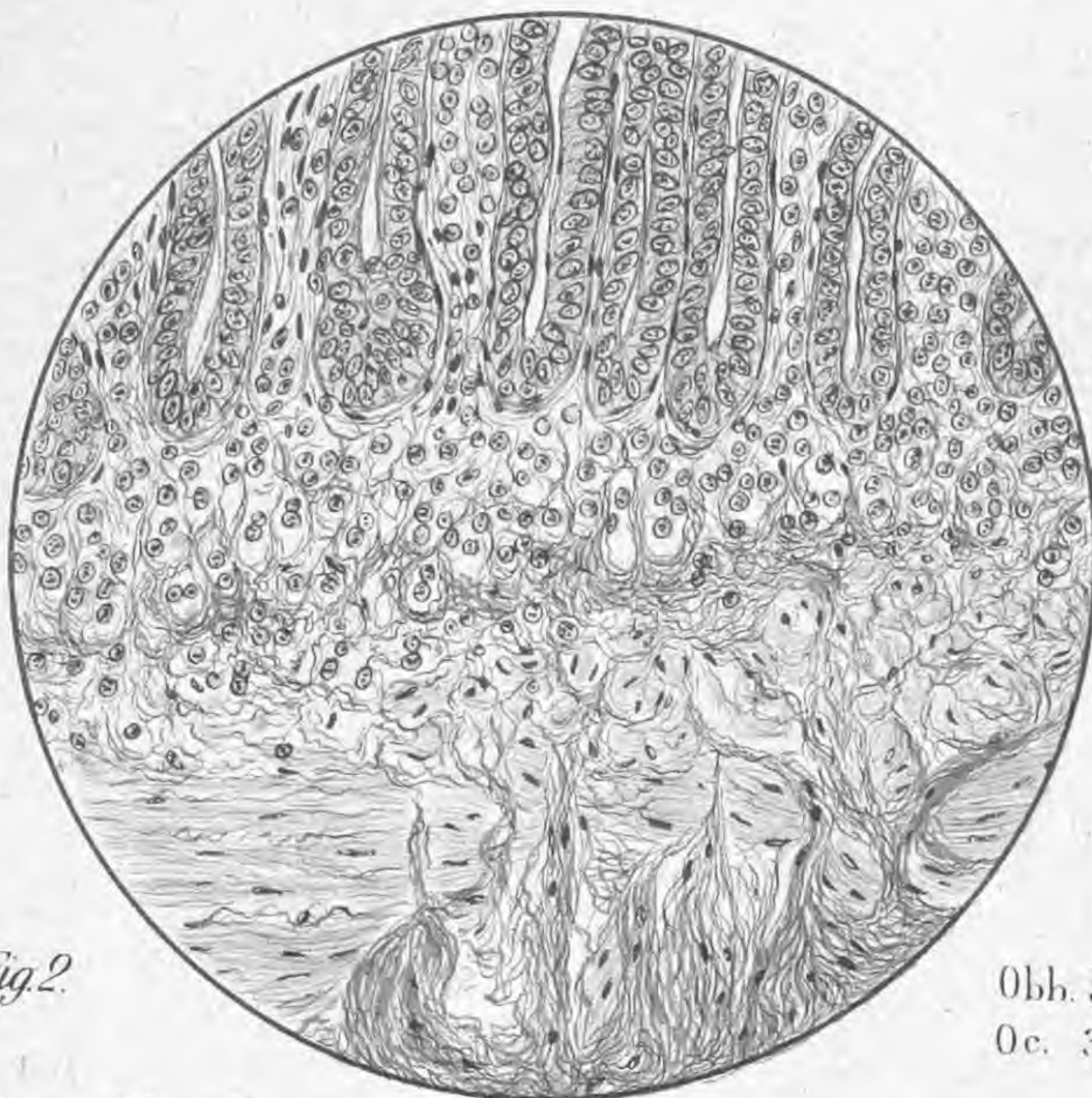
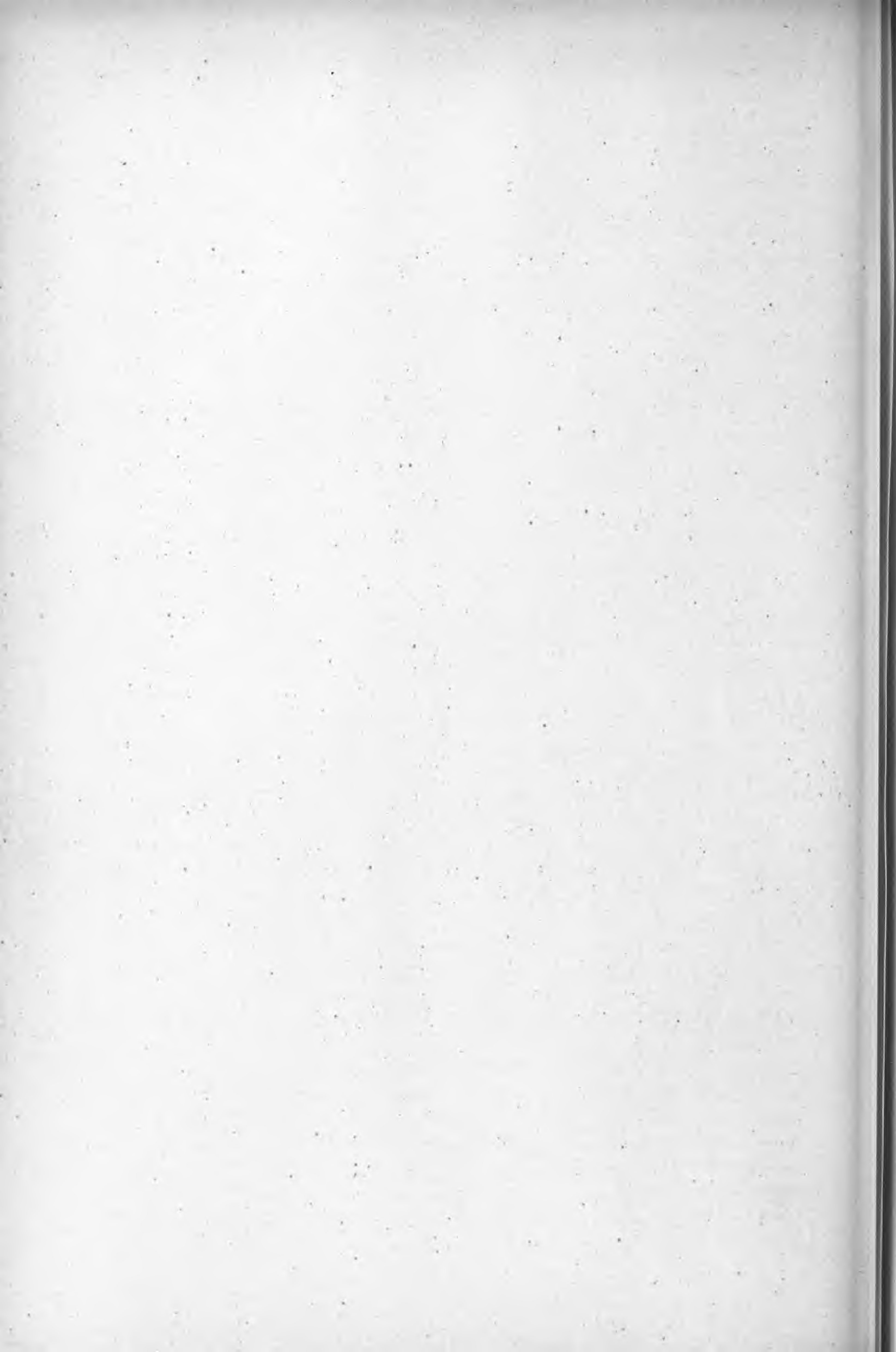
Obb. 5 / Oc. 3 — Koristka

Esper. IX. Duodenite catarrale acuta

Fig. 2.

Obb. 5 / Oc. 3 — Koristka

Esper. V. Atrofia dell' epitelio ghiandolare
Fibrosi nella sottomucosa

Lit. Cucchi, Pellegrini, Pieroni & C. Pavia

non causa certo, ma concomitante all'atrofia modica delle ghiandole, che apparivano ormai aver ripreso i loro caratteri anatomici normali e la loro funzione.

Si avvicinano molto di più le modificazioni anatomo-patologiche dell'ansa duodenale esclusa nei miei esperimenti a quelle riportate dal Forni (5) nella esclusione unilaterale del tenue. Importantissime e coadiuvanti le mie ricerche sono le osservazioni da lui esposte sull'argomento; egli esamina nel tratto di tenue isolato unilateralmente una porzione distale e una prossimale.

a) Nella prima porzione il chorion è infiltrato diffusamente da elementi linfoidi in modo più marcato che non il tratto prossimale. La sottomucosa si presenta sclerosata. Nella mucosa si verifica uno sfaldamento dei villi così intenso da lasciar sovente libero il chorion mucosae; sui villi le cellule caliciformi sono in preda a necrobiosi.

b) Nella seconda porzione il reperto microscopico è questo: nella sottosierosa lieve edema, nella muscolaris ipertrofia e sclerosi associata; la sottomucosa costituita di fibrille connettivali ora disposte in masse compatte, ora a sepimenti che limitano cavità areolari; il chorion è infiltrato in modo fitto e diffuso da elementi linfoidi; la mucosa ha subìto sfaldamenti epiteliali.

Nelle esclusioni bilaterali osserva che si erano manifestati processi di infiammazione e necrosi più o meno intense a carico di tutte le tuniche e un forte sfaldamento epiteliale nella mucosa, per cui « non è dato di distinguere le varie parti dello strato; ma si vede soltanto un ammasso di tessuto amorfo a contorni irregolari, frastagliato, colorato in azzurro intenso dalla ematossilina e contenente nel suo spessore alcuni infiltrati di elementi linfoidi ».

Da queste ultime constatazioni fatte dal Forni si può arguire che quando un tratto d'intestino viene ad essere escluso totalmente dal circolo, anche se rimane abboccato alla pelle con fistola nel suo tratto distale declive, le sue alterazioni diventano assai gravi e profonde, specialmente a carico della mucosa, mentre tra la muscolaris e la sottomucosa si ha una tendenza ad uno sviluppo di fibrosclerosi. E a queste conclusioni era giunto ormai il Campanini (6) fin dal 1897 nelle sue esperienze di due cani, a cui aveva praticato una esclusione totale di cm. 15 di tenue; egli descrive processi infiammatori accompagnati a processi di riparazione e cioè ad una infiltrazione parvicellulare perighiandolare, a un ispessimento connettivale dello strato sottomucoso; descrive pure processi regressivi che sono rappresentati da parziale scomparsa delle ghiandole del Lieberkun e dei villi e da una atrofia evidente delle ghiandole residue.

Così pure il Longo (7) in un'ansa di ileo isolata con esclusione totale aperta, mise in rilievo nei suoi reperti istologici una quasi completa scomparsa dello strato ghiandolare, qualche residuo di villo, e mancanza della muscolaris mucosae, meno compattezza nelle fibre muscolari. Ma in una ansa isolata bilateralmente e chiusa, rinvenne fenomeni infiammatori: la morte dell'animale era avvenuta in breve tempo sia per la setticità del contenuto della ansa esclusa, sia per il ristagno delle secrezioni, sia per la tossicità delle mucose secernenti.

Anche sull'uomo furono esaminati anatomo-patologicamente tratti di intestino isolato, e dobbiamo al Cartolari (8) di aver portato un contributo importante all'argomento, nel descrivere i reperti di un'esclusione bilaterale del grosso intestino con fistola inferiore, che portò a morte il malato dopo 4 mesi dall'operazione: egli dimostra di aver osservato una profonda atrofia delle ghiandole, alternata con zone evidenti di disfacimento e degenerazione, e quindi una ipotrofia delle tuniche muscolari.

***

Bisogna ancora che mi soffermi ad esporre qualche raffronto a proposito delle alterazioni istologiche osservate nelle muscolature:

Il Casagli parla di un'atrofia più o meno marcata della tunica muscolare e la mette in rapporto alla naturale conseguenza della mancata funzione per un periodo di tempo abbastanza lungo: il Forni accenna ad una muscolatura ipertrofica nel tratto prossimale e ad una associazione di fibrosclerosi ed ipotrofia nel tratto distale; l'Avoni trova pressochè normale la muscolatura.

Nelle esposizioni dei miei reperti ho già accennato che le lesioni in proposito erano in special modo a carico della muscolaris-mucosae, mentre nei muscoli circolari e longitudinali non ho trovato nulla di abnorme.

Sta il fatto che nei casi a un mese o due mesi di vita le medesime figure regressive dimostrate nella mucosa, sono palesi pure nella muscolaris e cioè, disgregazione, disorientamento delle fibrille, degenerazione torbida di alcune, rigonfiamento di altre. Nei casi a un anno di vita, ho potuto precisare uno ispessimento delle fibre muscolari, specialmente quelle situate profonde, vicino al chorion, e però fra esse si orienta un nuovo tessuto fibroso che risale dal chorion o origina dai setti interfascicolari della muscolaris.

Viene dunque in evidenza che il cambiamento dalla norma, a cui soggiace l'ansa duodenale esclusa, porta questo tratto di intestino ad una alterazione delle sue tuniche: per i fenomeni di ristagno di secreto, che sono assai intensi e che possono agire come autolitici sulla mucosa stessa, per la stasi e fermentazioni anomale si produce un processo degenerativo delle ghiandole e insieme un processo infiammatorio. Per diminuita funzione, premesso che viene a mancare il flusso degli alimenti dallo stomaco ad esso e, come conseguenza della duodenite, si produce un processo di atrofia ghiandolare che si può osservare oltre 2 mesi dall'inizio dell'esperimento. Rimane ad esso segmento un unico valore funzionale, quello di agevolare ed aiutare le secrezioni biliari e pancreatiche, cosa che sin dall'inizio si esplica nel tratto prossimale alla stomia gastrica, verificandosi col tempo un certo grado compensativo che si avvia al ritorno pressochè normale; invece nel tratto distale, come si desume dai quadri istologici dei miei esperimenti, la funzione si arresta: e continua a rimanere negativa per molto tempo in tutto quel segmento di duodeno che sta a monte della papilla di Water.

CONSIDERAZIONI IN RAPPORTO ALLA CLINICA.

Nel XXIX Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia, a proposito della terapia chirurgica per l'ulcera duodenale, si è giunti unanimi alla conclusione,

che la gastro-entero-anastomosi è l'operazione di scelta e da preferirsi nei casi ordinari, mentre la resezione duodenale o duedeno-gastrica, per i pericoli e per le difficoltà operatorie che presenta di mantenere incolumi il coledoco, i dotti pancreatici, il pancreas e i grossi vasi, è da riservarsi solamente a determinati casi speciali; a quelle ulceri che hanno forte tendenza ad emorragia, che hanno minaccia di perforazione, a quelle invadenti il pancreas, a quelle sospette di cancro, a quelle a sede pilorica. Io non mi soffermo a parlare dunque del valore e vantaggio clinico che la sola gastro-entero-anastomosi a piloro pervio può dare sia al duodeno, sia allo stomaco in caso di una lesione ulcerativa di essi. Basti al riguardo consultare il fondamentale lavoro del Donati (9) sulla ulcera gastrica, che porta al riguardo una ricca statistica clinica delle operazioni eseguite dall'egregio prof. sen. Carle.

Vi furono però gli oppositori, e tutta una serie di autori portarono statistiche sulla poca funzionalità della stomia a piloro permeabile e con reperti radiografici e con reperti sperimentali; tanto per citarne qualcuno: il Silvagni (10), les Schüller, il Berg (11), che eseguirono in gastro-entero-anastomizzati l'esame radioscopico: il Blacke che eseguì in 10 gatti esami radioscopici, si persuasero che la stomia serviva poco allo svuotamento dei digesta. Così tralascio di parlare degli esperimenti del Kelling (12) e del Leget Mauri che, praticata una fistola duodenale previa gastro entero anastomosi, verificarono che la neostomia non scaricava nè i cibi nè altri elementi (pallini di piombo fatti ingerire allo scopo).

Ma in effetto le osservazioni radioscopiche di Leven e Barret (13) dimostravano che le contrazioni del ventricolo sollevavano la stomia e la portavano parallela al ventricolo, dimodochè rimaneva sfavorevole il suo funzionamento. Allora il Brancati (14) intraprese delle esperienze per venire a dimostrare che il valore funzionale della gastro-entero-anastomosi è diverso secondo la sezione di stomaco in cui essa è stata impiantata. Inoltre la gastro-enterostomia da sola può dare *disturbi di motilità del ventricolo* con esiti non indifferenti, come intolleranza gastrica con spasmo forte del piloro, il circolo vizioso, e *non garantisce delle recidive*, dell'ematemesi, della perforazione, dal prodursi una degenerazione carcinomatosa; ed è appunto per queste ragioni che molti chirurghi si sono schierati in favore della resezione duodenale o juxta-pilorica: ne dimostrarono i vantaggi il Rydigier, il Crogius, il Mikulicz, il Kroenlein.

D'altronde è certo che l'esclusione o la resezione pilorica o duodenale apporta anche delle *influenze* modificatrici sui *diversi sintomi* dell'ulcera; cessano i dolori, i crampi del piloro, i vomiti da stenosi, e si allontana il pericolo della ematemesi, il funzionamento stesso dello stomaco migliora venendo a diminuire l'ipersecrezione e ancora, aumentando la motilità di esso, si accelera l'evacuazione: anatomo-patologicamente poi favorisce maggiormente la cicatrizzazione dell'ulcerazione. A queste considerazioni sono giunti il Leriche e Bressot (15) per il lavoro sull'esclusione del duodeno e del piloro.

Tuttavia per diminuire il trauma e le difficoltà operative di una duodeno o piloro-ectomia si studiarono da molto tempo i metodi costrittivi; quindi a fine di mettere in assoluto riposo la lesione, si chiuse il piloro o duodeno temporaneamente, così ci troviamo davanti alle esclusioni alla v. Eiselberg, Codi-

villa, Parlavecchio, Biondi, ecc. Alla loro volta lo Amza Janu e il Grosmann (1) con dati sperimentali hanno insistito sulla necessità di una esclusione unilaterale del duodeno, asserendo che le modificazioni degenerative da loro riscontrate nell'ansa esclusa sono: « modificazioni utili, in quantochè diminuendo o cessando del tutto le secrezioni, l'ulcera viene a trovarsi nelle migliori condizioni per la cicatrizzazione, perchè non più irritata dai succhi ».

Ed infine per evitare le gravi conseguenze dell'ulcera si cercò di farne la resezione: molti vantaggi si possono ottenere con quest'atto operativo e ormai la maggior parte dei chirurghi la pratica quando ne esiste la possibilità.

A questo proposito ricordo i reperti istologici di ulceri umane riportati dal Konjetzny (16) e di quelli sperimentali ottenute da me con l'iniezione sottomucosa di neurina; furono descritte le varie alterazioni che avvengono nella mucosa gastrica attorno alla lesione e che si estendono alla periferia in senso assai largo; esse possono rientrare nel quadro della gastrite parenchimatosa.

Orbene, viene di conseguenza che la sola resezione dell'ulcera non tende a guarire questo processo assai esteso della mucosa gastrica, a cui si debbono riferire i continuati disturbi funzionali e sintomi prevalenti come i dolori e le ipersecrezioni post-operative; a mio parere è necessario perciò che *alla resezione dell'ulcera si accompagni una larga resezione di parete attorno alla lesione.*

Ed ora dunque mi riporto ai miei esperimenti, che presento in questa pubblicazione per contribuire a risolvere con più ampia luce la questione in parola, cioè quale operazione di scelta si debba eseguire in caso di ulcera gastrica o duodenale, se piuttosto la sola gastro-entero-anastomosi o piuttosto aggiungere a questa la resezione pilorica o duodenale; perciò richiamo l'attenzione sui miei reperti anatomo-patologici dell'ansa duodenale esclusa unilateralmente. Essa acquista spesso il valore di un'ansa occlusa parzialmente, dove si sono verificate quelle alterazioni da me descritte, che si riassumono nel quadro delle duodeniti catarrali acute, dove è presumibile un ristagno di digesta e di secrezione, come ho potuto constatare all'autopsia nei casi da 18 giorni a due mesi. È dimostrato che le mucose secernenti in queste condizioni sono molto tossiche. In appoggio di quanto io espongo cito il lavoro di Whipple e Sthomes (18), i quali (se dobbiamo considerare non difettose le loro esperienze) ammettono una forte tossicità delle mucose duodenali nelle anse occluse.

Essi dimostrano che iniettando contenuto di ansa duodenale, opportunamente sterilizzato, nelle vene di cane sano, questi muore in breve tempo coi medesimi sintomi d'intossicazione di un cane cui si sia praticata l'esclusione bilaterale del duodeno. Questi sintomi sono quelli del volvolo e dell'occlusione (vomito, alvo chiuso, polso frequente debole, ipotermia, pressione bassa).

I sopracitati autori hanno continuato ancora a distruggere la mucosa del duodeno e poi ad escludere bilateralmente questo tratto d'intestino ed hanno constatato che l'animale viveva; hanno valorizzato e controllato i loro esperimenti iniettando per via endovenosa in un cane sano, liquido ed estratto di mucosa duodenale sterile di cane sano, ed osservarono che quello non mostrava disturbo alcuno; per cui hanno concluso che la mucosa duodenale quando è esclusa secerne tossine mortali.

In questo tratto di duodeno escluso unilateralmente troviamo dunque:

1) Stasi di digesta ridotte e ristagno parziale di secrezioni.
2) Un processo catarrale acuto.
3) Mucose e secreti tossici.
4) Assorbimento del contenuto dell'ansa.

Ecco perciò come possa essere facile interpretare alcuni dei disturbi generali post-operativi che si presentano nei malati i quali hanno subìto una resezione del piloro o del duodeno: questa fenomenologia è rappresentata da una depressione generale, da polso piccolo, da ipotensione, da singhiozzi, stasi intestinale, febbre, talora da ileo. Sono disturbi che si potrebbero in parte riferire ad intossicazione per assorbimento ed alla tossicità delle mucose secernenti. È vero tuttavia che questi fenomeni clinici a poco a poco diminuiscono di intensità e migliorano, e questo perchè, anche anatomo-patologicamente, col tempo si ha un ripristino alla norma dell'ansa esclusa tanto del tratto prossimale quanto del distale, come è stato ormai avvalorato dai miei esperimenti sui due cani tenuti in vita un anno.

A conclusione deduco che se il trauma dell'operazione nella resezione duodenale o pilorica, ha reso sempre preoccupante il decorso post-operativo, altri fattori ancora riferibili alle alterazioni regressive che avvengono nell'ansa isolata, possono allarmare per l'andamento clinico susseguente l'operazione; e ciò deve consigliare i chirurghi a procedere molto consideratamente, molto cautamente anche se la suddetta operazione è imposta dal caso speciale.

OPERE CITATE E CONSULTATE.

1. AMZA, JANNU e GROSSMAN. *Die Veränderugen der Magenschleimhaut nach Pylorusschaltung.* Arch. f. Verdanung Krau, 8, 1910.
2. C. FOÀ. *Sull'erepsina del succo enterico e sulla scomparsa di alcuni fermenti intestinali in un'ansa del Vella da lungo tempo isolata.* Arch. Fisiologia, V, pag. 26.
3. E. CASAGLI. *Modificazioni della parete del duodeno in seguito alla gastroenterostomia.* Firenze, Tip. Luigi Niccolai, 1918.
4. A. AVONI. *L'esclusione del duodeno.* Bologna, Tip. Gamberini e Parmeggiani, 1912.
5. G. FORNI. *L'esclusione del tenue.* Clinica Chirurgica, 1911, pag. 516.
6. CAMPANINI. *Esclusione dal circolo di tratti intestinali.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1897.
7. LONGO. *Esclusioni intestinali.* Riforma Medica, 1905.
8. CARTOLARI. *Modificazioni istologiche del grosso intestino con esclusione bilaterale.* Clinica Chirurgica, 3, 1911.
9. M. DONATI. *Chirurgia dell'ulcera gastrica e dei postumi della medesima.* Torino, Carlo Clausen.
10. SILVAGNI. *Ricerche intorno allo svuotamento dello stomaco nella gastroenterostomia.* Policlinico, Sez. Prat., 1909, n. 29.
11. BERG. *Duodeno, fistula, ecc.* Ann. of Surg., pag. 721, 1907.
12. KELLING. *Studien zur Chirurgie des Magens.* Arch. für Klin. Chir., Bd. LXII, 1900.
13. LEVEN et BARRET. *Radioscopie gastrique.* Paris, 1909.
14. BRANCATI. *Ricerche sperimentali sulla gastroenterostomia.* Policlinico, Sez. Chirurgica, n. 5, 1921.
15. LERICHE et BRESSOT. *L'esclusione del duodeno e del piloro.* Lyon Chirurgical, pag. 413, anno. 1911.
16. KONIETZNY. *Ueber die Rezielmungen der chronischen Gastritis, etc.* Tübingen Druer von Laupp, 1913.
17. BEDARIDA N. VITTORIO. *Produzione sperimentale di ulcera a tipo cronico nello stomaco.* Comunicazione Acc. Med. Torino, luglio 1923.
18. WHIPPLE e STHONES. *Étude sur la substance toxique produite par la muqueuse intestinale dans les anses excluses.* The Journal of Experimental Medicine, tome XVIII, n. 3, 1913; Journal de Chirurgie, 1913.

II.

Ospedale di S. Spirito in Sassia - I Reparto Chirurgico
diretto dal primario dott. Tito Ferretti

Un caso di tumore teratoide del testicolo.

Dott. Giorgio Petta, assistente degli Ospedali Riuniti.

La malattia fu osservata in un individuo di 40 anni ricoverato ed operato nell'Ospedale di S. Spirito. Le ricerche anatomo-patologiche del tumore asportato furono eseguite nell'Istituto diretto dal prof. A. Dionisi.

S. Adriano, di anni 40, da Serravalle Scrivia, calzolaio. Genitori sani. Cinque fratelli e una sorella: uno dei fratelli è ricoverato in un manicomio, gli altri godono buona salute.

Non ha sofferto malattie degne di nota, salvo una blenorragia contratta parecchi anni addietro e guarita completamente con cure adeguate. Non ricorda di aver avùto ulcere veneree nè sifilitiche: la reazione di Wassermann, praticata in questo ospedale, ha dato risultato negativo.

Dall'agosto 1922 s è accorto di un progressivo aumento di volume del testicolo sinistro, a cui non ha dato troppa importanza per il fatto che non gli procurava disturbi della funzione genitale nè dolori.

Dal gennaio 1923, l'aumento di volume, prima lento, è stato rapido, con dolori accessionali intensi dell'organo colpito, che si irradiavano anche verso i. testicolo destro. Non fu mai notata febbre.

Es. ob. — Ammalato a sviluppo scheletrico e muscolare mediocri. Condizioni generali poco buone; il colore della cute e delle mucose è pallido ed è evidente un dimagramento notevole. Apparato linfoghiandolare normale.

Il torace normale si espande regolarmente coi movimenti respiratorii. Cuore nei limiti normali. Nulla di notevole all'esame dell'apparato respiratorio.

Addome normale, proporzionato al tipo somatico, trattabile in tutti i suoi quadranti; non presenta nulla di notevole.

La borsa scrotale sinistra è distesa fino a raggiungere le dimensioni di una grossa arancia, quasi regolarmente sferica. Le pelle dello scroto, normale pel colore, si presenta piuttosto liscia, è scorrevole sui tessuti sottostanti. Con la palpazione si percepisce una tumefazione omogenea, di consistenza duro-elastica; però in alcuni punti è di durezza cartilaginea ed in altri punti è molto molle, così che dà la sensazione della fluttuazione. Non si notano parti salienti. In nessun punto della superficie del tumore si riesce a provocare la sensazione speciale della pressione del testicolo. Nè si riesce, al polo superiore, a mettere in evidenza il sintoma di Chevassu, del pizzicottamento dell'epididimo, per escludere che si tratti di un antico ematocele della vaginale.

Si pratica una puntura esplorativa che dà esito a scarso liquido ematico. Si pone la diagnosi di tumore del testicolo, di natura probabilmente sarcomatosa, e si decide l'asportazione della neoformazione. L'operazione viene praticata dal primario D. T. Ferretti il 14 aprile 1923.

Operazione: Rachianestesia con gr. 0.08 di stovaina, positiva. La incisione è portata in avanti sulla parte più prominente del tumore e prolungata in alto fino a raggiungere l'anello inguinale esterno sinistro. Si isola il cordone spermatico corrispondente, che è di aspetto normale, e dopo di avere asportato il canale deferente, che si sfila dal canale inguinale per quanto riesce possibile, si recide fra due legature.

L'anello inguinale esterno è quindi chiuso con punti in catgut.

Constatato che non vi sono ghiandole ingorgate nella regione inguinale, si procede all'ablazione totale del tumore con parte delle guaine dello scroto e la parte inferiore del condotto deferente.

Si lascia uno stuello di sicurezza e si sutura la borsa in catgut, a sutura continua.

L'ammalato resta tranquillo tutta la giornata e dopo; ma la sera del terzo giorno verso le ore 22 è assalito da dolore puntorio violento alla base del torace a destra, accompagnato da dispnea, e senso di angoscia vivissima. Durante la notte compare sputo emorragico che dura, attenuandosi, fino a tutto il giorno seguente. Poi i disturbi cessano e l'ammalato, dopo un decorso post-operatorio regolare, è dimesso dall'ospedale chirurgicamente guarito e in buone condizioni.

Fino alla metà del giugno 1923 il paziente è stato bene. Circa il 20 giugno s'ammalò nuovamente con febbre e dolore al lato destro del torace. La febbre e il dolore sono rimasti continui, la temperatura ha oscillato attorno a + 38°.3. Fu riscontrata pleurite essudativa. Il 9 luglio l'infermo fu colpito improvvisamente da dolore al lato sinistro del torace e contemporaneamente notò aumento della temperatura. Lo stato generale è allora rapidamente peggiorato. Il dolore al lato sinistro del torace è poi scomparso, ma la febbre si è d'allora mantenuta elevata raggiungendo + 39° circa durante la permanenza del malato a casa. La puntura esplorativa eseguita al lato destro dal medico curante ha dato esito a liquido ematico.

L'ammalato è quindi inviato all'Ospedale di S. Spirito e ricoverato nella Sala S. Carlo Bacci, diretta dal prof. Nazari.

L'a. riferisce di soffrire per la tosse, l'alvo è stitico, la minzione regolare con lieve senso di bruciore uretrale.

Esame obiettivo. — Sensorio integro, decubito semiortopnoico. Condizioni generali depresse. Stato di nutrizione scadente. Lingua leggermente impatinata. Colorito pallido della cute.

Dispnea (respiro 64). Polso 140 al m., ritmico, a bassa pressione. Temperatura + 39°.

Apparato linfoghiandolare: nulla.

Apparato genitale: mancanza del testicolo sinistro.

Torace: il lato destro è più ampio del sinistro e quasi immobile. La trasmissione del fremito vocale tattile è quasi abolita a destra.

Polmone destro: ottusità assoluta con senso di aumento di resistenza dalla spina della scapola in basso, posteriormente. Anche nella fossa sottoclavicolare suono ottuso. Triangolo paravertebrale appena accennato. All'ascoltazione soffio bronchiale lieve, da compressione, in alto. Broncoegofonia specialmente intensa in basso.

Polmone sinistro: reperto normale.

Cuore: punta al V spazio sulla mammillare. Toni netti. Azione cardiaca frequentissima, ritmica.

Polso 140 ritmico, a bassa pressione.

Addome teso, poco trattabile.

Fegato: limite superiore non delimitabile, il limite inferiore con la percussione appare abbassato di circa due dita. Milza non delimitabile.

Si pratica la toracentesi al IX spazio intercostale destro, lungo l'ascellare posteriore, si estraggono 880 cc. di liquido siero-ematico (intensamente ematico).

All'esame microscopico dei preparati colorati con ematossilina-eosina si trovano globuli rossi ed elementi bianchi del sangue, in prevalenza polinucleati, più o meno bene conservati.

Esame delle urine: albumina presente; nel sedimento si trovano leucociti e cellule epiteliali.

L'esame radiologico (16 luglio 1923) dimostra un versamento che occupa quasi totalmente il cavo pleurico destro con notevole spostamento a sinistra del mediastino e del cuore.

Assenza di liquido nella pleura sinistra. Data l'opacità marcata della regione toracica destra non è dato osservare eventuali tumefazioni metastatiche nel polmone destro.

Praticata un'altra puntura esplorativa al lato destro del torace l'11 agosto 1923 si estraggono alcuni cc. di pus denso un po' ematico. Si trasferisce perciò l'a. nel Reparto Chirurgico.

Date le condizioni dell'infermo che non è in grado di sopportare un intervento, si procede il 28 agosto 1923 alla toracentesi con un grosso trequarti

all'VIII spazio intercostale destro, sotto l'angolo inferiore della scapola destra. Si estraggono solo circa 150 cc. di liquido siero ematico.

Non si ritrova la raccolta purulenta, evidentemente piccola e delimitata.

Il 13 agosto 1923 l'a. muore.

Non è possibile procedere alla autopsia. Con un grosso trequarti introdotto al lato destro del torace all'VIII spazio intercostale si ottiene liquido ematico col quale si allestiscono dei preparati che sono quindi colorati con ematossilina-eosina.

All'esame dei preparati per strisciamento allestiti dall'essudato pleurico, oltre numerosi globuli rossi e leucociti a nucleo polimorfo nelle proporzioni solite degli essudati emorragici, si rinvengono accumuli di cellule piatte poligonali col nucleo ben evidente e sferule di granuli di grasso ritenute caratteristiche dei tumori: (Fettkörnchenkugeln). La degenerazione grassa si rinviene anche nelle cellule di rivestimento della pleura.

Nell'essudato estratto post mortem le cellule epiteliali che si rinvengono tra gli elementi dell'essudato sono molto più numerose, evidentemente per la accentuazione del processo di desquamazione post mortale. Esse non presentano alcuna speciale caratteristica. Si rinvengono inoltre delle cellule fusate, allungate, con nucleo ovoide, povere di protoplasma, con protoplasma che termina a punta aguzza, e che hanno perciò le caratteristiche di cellule di connettivo.

Il risultato dell'esame di questi preparati costituisce un argomento a favore del concetto che si tratta di metastasi del tumore primitivo del testicolo.

Esame macroscopico del tumore: il tumore è di forma ovoidale, misura cm. 13 × 10 nei suoi diametri massimi, è del peso di gr. 500.

Alla sezione si notano cisti di varie dimensioni, una grossa cavità piena di liquido ematico. Alcune cisti contengono liquido limpido, trasparente, altre cavità contengono detriti di colorito giallo-limone. Tali cavità sono separate fra di loro da tessuti di varia specie, ora roseo poco consistente, ora giallastro, ora d'aspetto fibroso tendineo.

Mentre alcune cisti presentano un contenuto limpido, in altre questo è d'aspetto mucoso, o quasi puriforme, o ematico.

Nello spazio intercistico sia tendineo che roseo o di altra tinta si aprono numerosi forellini corrispondenti ai vasi del tumore o ancora a cisti piccolissime.

La neoformazione è circoscritta da una capsula completa che macroscopicamente, almeno, non appare invasa.

Corrispondentemente alla sua costituzione intima, la consistenza generale del tumore è dura elastica, come era già stato notato nell'esame obiettivo dell'ammalato.

Esame microscopico. — Le parti corrispondenti alle numerose cisti già osservate macroscopicamente sono formate da un tessuto connettivale embrionale o a tipo adulto, tappezzato da epitelio di specie diversa, che forma così la parete cistica.

Secondo i varii punti l'epitelio è cilindrico, mono- o pluristratificato, in altre cisti è invece cubico-pluri-stratificato, a tipo cutaneo. Le cisti sono ora vuote, ora piene di detrito proveniente dalla degenerazione degli elementi istologici della parete.

Vi sono cisti tappezzate da epitelio piatto, con cellule cheratinizzate che possono essere pure disposte concentricamente, come le tuniche di una cipolla (Fig. 1).

Altre formazioni cistiche sono dotate di una parete che dal lato della cavità presenta papille del derma della mucosa, tappezzate da epitelio cilindrico, in modo d'assumere l'aspetto dei villi intestinali. All'esterno della mucosa a tipo intestinale, alla parete connettivale dermica sono addossate fibre muscolari lisce disposte regolarmente in due strati, uno longitudinale e uno trasversale, come nell'intestino normale. Questi tessuti rivelano la loro costituzione in modo evidentissimo con la colorazione di Van Gieson (Fig. 2-3).

Si notano poi accumuli di *cellule linfatiche* che formano dei veri noduli linfatici, senza peraltro assumerne l'aspetto anatomico normale, coi linfoblasti al centro e i linfociti disposti alla periferia (Fig. 3).

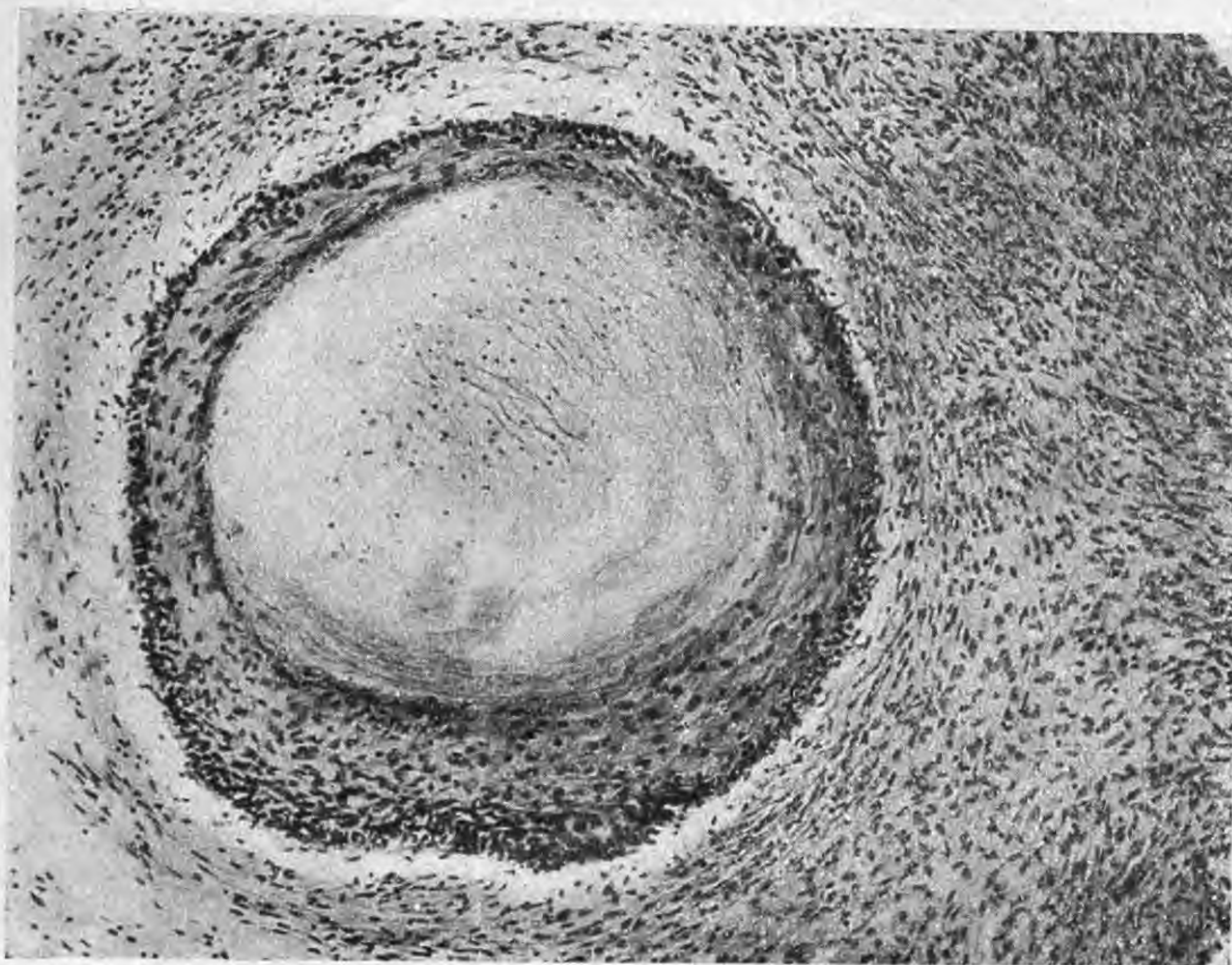



FIG. 1. — Cisti con epitelio piatto pluristratificato e con una massa cornea a strati concentrici nell'interno.

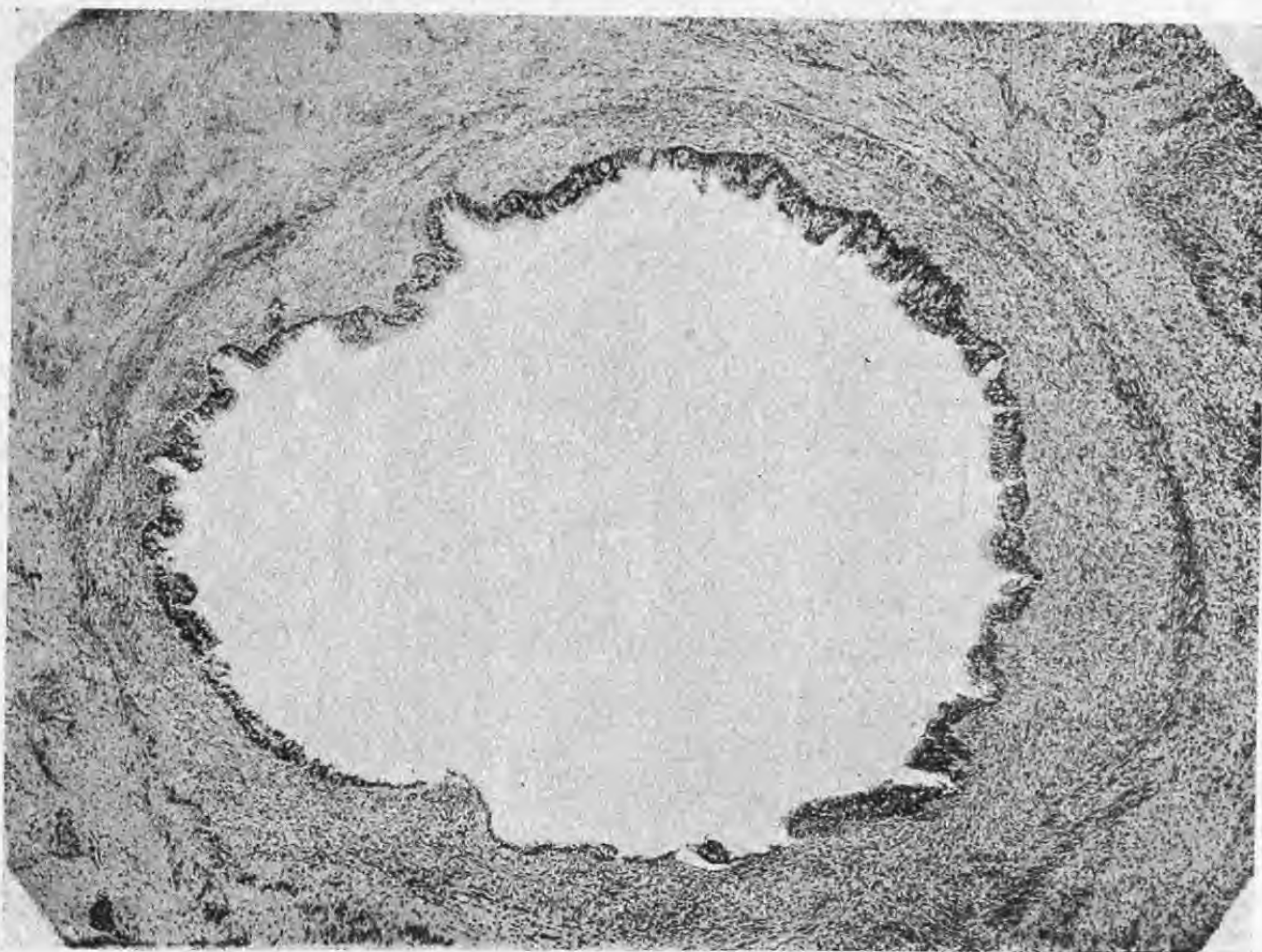



FIG. 2. — Cisti rivestite da epitelio cilindrico in più strati e con contenuto di muscolatura liscia nella parete.

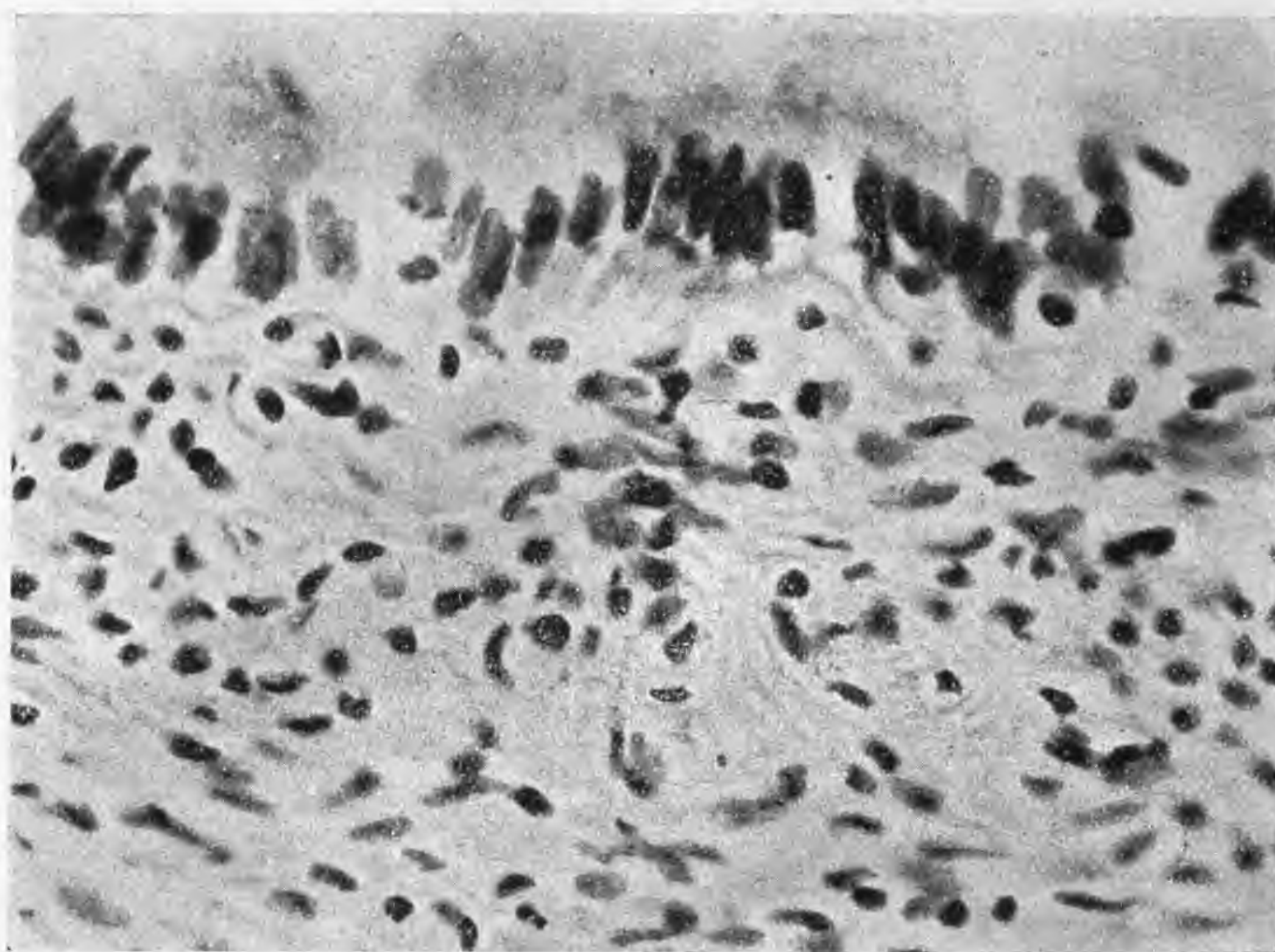



FIG. 3. — Cisti rivestita da epitelio cilindrico in più strati; a più forte ingrandimento per dimostrare l'aspetto cilindrico dell'epitelio.

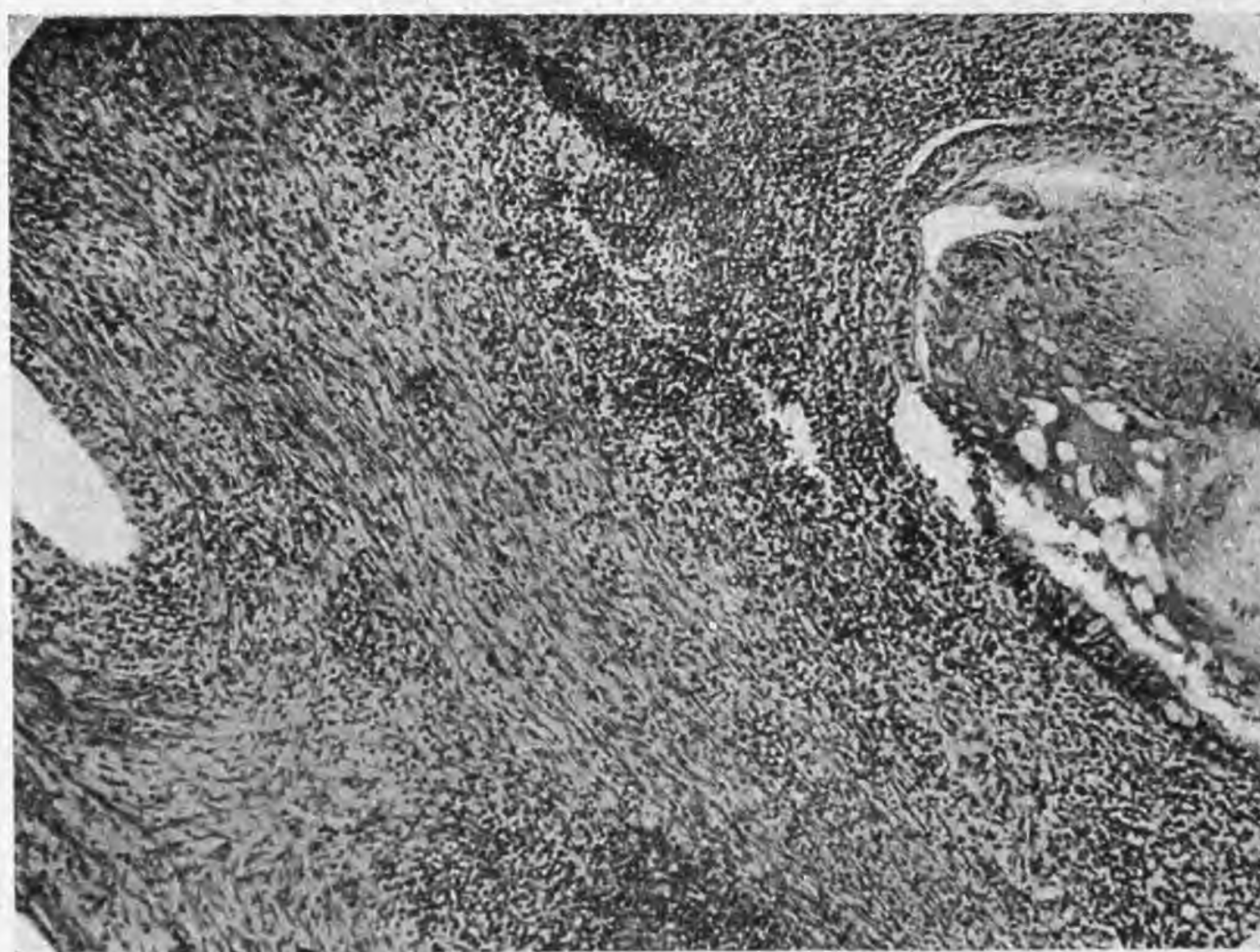



FIG. 4. — Cisti ad epitelio cilindrico con contenuto di secreto. Infiltrazione di elementi linfoidi alla periferia

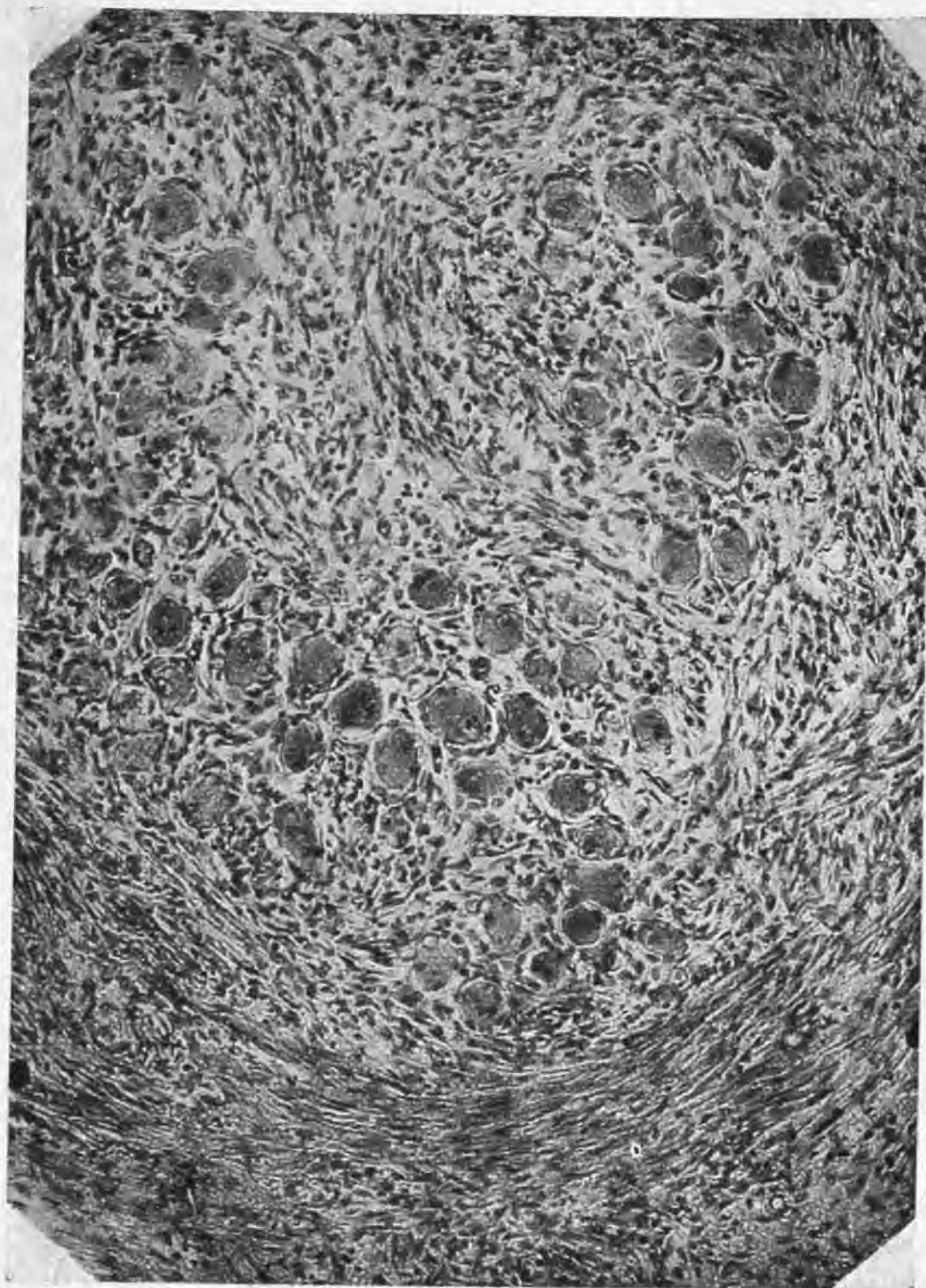



FIG. 5. — Ganglio nervoso.

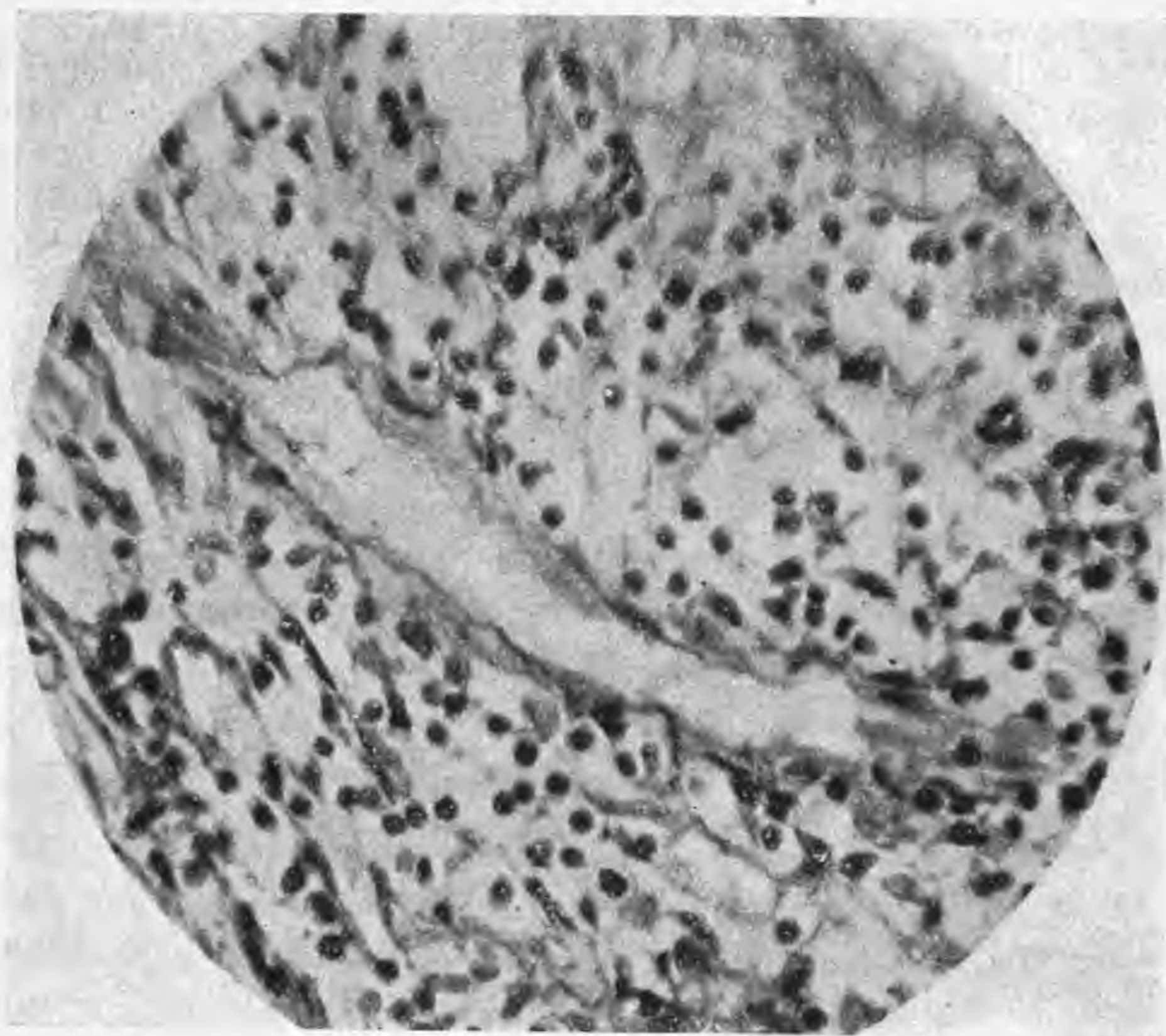



FIG. 6. — Parte sarcomatosa.

Fasci di fibre muscolari, indipendenti dalla parete delle cisti, si trovano pure disposte irregolarmente, comprese nel tessuto connettivale che forma il tessuto fondamentale del tumore.

Cellule nervose gangliari si trovano riunite in modo da formare degli accumuli gangliari a tipo spinale o simpatico. Ma non sono però disposte in modo da formare un vero ganglio normale, poichè le cellule nervose e le fibre nervose che ne emanano in fasci notevoli sono infiltrate da tessuto connettivale (Fig. 5).

In una seconda serie di preparati, trattati con gli speciali metodi di colorazione si rivelano altre particolarità.

In mezzo alle fibre muscolari lisce e agli elementi di connettivo si rinvengono numerose cellule plasmatiche che si mettono bene in evidenza col metodo di Unna-Pappenheim. Esse si trovano anche nel derma della mucosa delle formazioni d'apparenza endodermali. Talvolta costituiscono accumuli attorno ai vasi.

Numerose anche appaiono le zone nelle quali si trova tessuto mucoso.

Le fibre elastiche si rinvengono nella parete dei vasi sia venosi che arteriosi. In alcuni tratti in mezzo al tessuto fibroso.

La capsula del tumore è costituita da tessuto fibroso denso, in alcuni punti ricchissimo di vasi specialmente nella parte più vicina al tumore.

Immediatamente al disotto della capsula fibrosa si rinviene un tessuto che rassomiglia a quello del sarcoma, a piccole cellule rotonde, con scarsissimo stroma fibroso e numerosi, ampii capillari sanguigni, in modo che in tali tratti il tessuto rassomiglia a quello di un sarcoma (Fig. 6).

In alcuni tratti si osserva una struttura alveolare a grosse maglie, e negli alveoli si trovano grosse cellule dall'apparenza epitelioide.

In altri tratti ancora grossi elementi fusati o poligonali sono aggregati intorno a capillari sanguigni in maniera da rappresentare la figura di un tumore periteliale.

In questi tratti si trovano cellule ricche di pigmento emosiderinico per pregresse emorragie; esse sono in vicinanza dei vasi, di modo che al disotto della capsula si rinvengono anche formazioni simili a quelle dei comuni sarcomi del testicolo.

Non si riscontrano forme di cariocinesi, ma frequentemente nuclei ipercromatosi fra tali elementi.

Infine si trovano cellule ganglionari nervose che contengono una notevole quantità di pigmento.

Non si è trovato tessuto osseo, nè cartilagineo, nè tessuto dentario, nè elementi nervosi della corteccia cerebrale. Tutti gli elementi descritti sono immersi in una massa connettivale giovane o adulta, attraversata da fibrocellule muscolari simili a cellule fusate, solcate da vasi sanguigni a decorso irregolare.

In base a questi dati di fatto dell'esame microscopico si può concludere per un tumore teratoide cistico del testicolo, con caratteri di malignità manifesta nelle zone in cui si trova la struttura periteliale.

Nella letteratura si trova un caso che ha molti punti di contatto col caso da me descritto, sia dal punto di vista della struttura, che per il decorso. Esso fu pubblicato da Takeyoshi Mori, che ha potuto procedere anche all'autopsia e studiare le metastasi.

Sembra opportuno riferirne brevemente: Si tratta di un soggetto di trent'anni, ricevuto nella clinica medica di Gottinga, dove si presentò 6-7 settimane dopo l'asportazione di un tumore misto del testicolo sinistro.

Presentava dolori sotto l'arcata costale sinistra, che s'irradiavano verso l'addome. In seguito tali dolori si estesero alla gamba sinistra e al sacro. Nel lato sinistro del torace fu trovato notevole versamento pleurico. Alla puntura esplorativa fu estratto ripetutamente liquido emorragico con molti linfociti, con polinucleati e cellule epiteliali. Esso era facilmente coagulabile. L'infer-

mo diminuì progressivamente di peso. I dolori, specialmente della gamba sinistra, aumentarono e si resero stabili. Comparve febbre, che si mantenne fino alla morte, avvenuta al terzo mese di degenza, con progressivo decadimento delle forze, aumento considerevole del volume del fegato e diarrea.

All'autopsia furono trovate metastasi nel fegato, nelle ghiandole linfatiche retroperitoneali con invasione dei corpi vertebrali dalla I alla IV lombare, del muscolo ileopsoas ai due lati e del rene sinistro. Trombosi della vena cava e delle vene del bacino. Tumore di milza. Metastasi polmonare, del mediastino e della pleura, con estese aderenze pleuriche a sinistra. Fu rilevato anche un focolaio tubercolare nell'apice del polmone destro.

L'aspetto e la struttura istologica del tumore primitivo erano simili, in alcuni tratti, al tumore da me descritto. Furono trovati cordoni di cellule sinciziali, spesso disposte attorno a piccoli focolai di globuli rossi, in modo da formare una specie di parete vasale; inoltre furono pure trovati noduli cartilaginei; non furono però riscontrate le cellule nervose disposte in ganglii che costituiscono uno dei caratteri più notevoli del nostro caso.

Per il decorso clinico e l'essudato emorragico ricco di cellule con granuli di grasso (Fettcörnchencugeln), noi abbiamo supposto, nel nostro caso, l'esistenza di metastasi polmonari, che fu impossibile controllare perchè fu negata l'autopsia. Takeyoshi Mori ha trovato che nel caso da lui studiato, mentre il tumore primitivo era costituito da derivati di tutt'e tre i foglietti embrionali, nelle metastasi si rinvennero solo elementi di natura epiteliale del tipo delle ghiandole tubulari, in modo da aversi la struttura dell'adeno-carcinoma, mentre la partecipazione del tessuto interstiziale era assai scarsa.

***

Riassumendo brevemente lo stato attuale delle nostre conoscenze nello studio dei tumori teratoidi del testicolo, si può dire che tutti gli autori sono concordi nella distinzione e nella descrizione di essi: A differenza dei teratomi, costituiti da elementi istologici a tipo adulto, raggruppati in modo da assumere l'aspetto più o meno perfetto di organi bene differenziati, nei tumori teratoidi gli elementi istologici restano di tipo embrionale e non raggiungono mai una differenziazione e una organizzazione tale da formare un organo embrionale perfetto.

Ribbert nota che nei tumori di questo tipo, di un organo manca sempre qualche cosa: ora l'interno, ora l'esterno, ora invece i varii elementi costitutivi sono disposti alla rinfusa.

I tumori teratoidi sono anche detti tumori misti perchè sono formati da tessuti di varia origine, provenendo da tutt'e tre i foglietti embrionali; talora predominano i derivati di un solo foglietto o acquista uno sviluppo preponderante un solo tessuto di un solo foglietto.

Lo sviluppo delle cisti del tumore ne dà l'aspetto macroscopico caratteristico; il volume del testicolo può essere aumentato di poco o notevolmente. È difficile distinguere macroscopicamente gli elementi costitutivi del tumore, perchè è raro che formino masse omogenee riconoscibili: è più facile per gli ammassi, che talora si osservano, formati da tessuto cartilagineo.

Il contenuto delle cisti differisce secondo il tipo delle cellule da cui sono tappezzate.

I tumori teratoidi non contengono mai elementi riferibili all'apparato sessuale; è questo un carattere importante messo in evidenza da Askanazy.

L'accrescimento di questi tumori è in genere rapido; perciò nei loro tessuti si trovano spesso focolai di necrosi e processi degenerativi. Talora i tessuti restano vitali solo attorno ai vasi. Si hanno così forme del tipo dell'angiosarcoma o del peritelioma.

Nel caso da noi osservato furono trovati elementi derivati da tutti e tre i foglietti embrionali, raggruppati in modo da formare l'abbozzo di un organo embrionale imperfetto e sostenuti da elementi connettivali di tipo e sviluppo differenti.

Dall'endoderma derivano le cellule caliciformi, cilindriche, ciliate, le quali non solo rivestono le cisti visibili ad occhio nudo, ma costituiscono formazioni ghiandolari che ricordano l'apparato digestivo o respiratorio. Come derivati del mesoderma si trovano connettivo a tipo embrionale e a tipo adulto, fibre muscolari lisce e striate, e vasi; non furono però riscontrati elementi cartilaginei, ossei o dentarii, che gli autori dicono frequenti.

Dall'ectoderma originano le cisti rivestite da epidermide, gli elementi del tipo del sistema nervoso centrale, i neuroepitelici, le cellule pigmentate; gli elementi di origine ectodermica sono pochi, specialmente se paragonati alla preponderanza che assumono nei teratomi a tipo adulto: il tessuto cutaneo è rappresentato da singole cisti epidermiche, il tessuto nervoso è piuttosto scarso e difficile a essere identificato, perchè il tessuto nervoso a tipo embrionale si confonde facilmente cogli elementi ai quali è commisto, come gli epitelii e il tessuto connettivo a tipo embrionale.

Invece furono trovati abbondanti gli elementi di origine mesodermica: cellule connettivali embrionali ed a tipo adulto, numerose fibre muscolari lisce e striate, vasi sanguigni.

***

I tumori teratoidi del testicolo sono in complesso rari, ma d'una frequenza relativa maggiore, rispetto ai teratomi a tipo adulto: È il contrario di quanto avviene per l'ovaio. Secondo varii autori, fra cui l'Olshausen, si possono rinvenire fin dalla nascita, ma non oltre i quarant'anni; sono più frequenti all'epoca della pubertà.

In 25 casi di tumori misti del testicolo, raccolti da Takeyoshi Mori, la media dell'età è di 27 anni. Anche nei casi di Kauffmann e di Chevassu l'età dei pazienti fu giovanile. Un caso di Verneuil era di 14 anni, uno di Mackewen era di 15, uno di von Böckel era di 38 anni. In questo caso il tumore fu notato dall'ammalato a circa 40 anni.

Nei casi di Verneuil il tumore era del lato destro (in tutto sei casi). Il caso di von Lang era del lato sinistro; così i casi di von Bergmann, Cornil e Berger; il caso descritto è del lato sinistro.

Ma gli autori danno come più frequente la sede nel testicolo destro. Il Kauffmann nell'ultima edizione tedesca dice che, raramente bilaterali, sono più frequenti a destra.

Per i tumori embrioidi del testicolo è talora invocata (7 volte su 88 casi di Okubo) una causa occasionale che ha provocato lo sviluppo del tumore, cioè un trauma.

Meyer mette appunto in relazione la maggiore frequenza dei tumori embrioidi del testicolo, rispetto a quelli dell'ovaio, con la disposizione anatomica particolare: per essa l'ovaio è bene riparato nelle profondità del bacino, mentre il testicolo è esposto ai traumi: per Meyer non ogni germe incluso nella ghiandola seminale subirebbe fatalmente la proliferazione blastomatosa, ma perchè ciò avvenga è necessaria una causa occasionale determinante, almeno nel maggior numero dei casi: una condizione occasionale sarebbe appunto il trauma.

***

Le ipotesi sulla causa della localizzazione dei tumori teratoidi nella ghiandola seminale e sulla loro patogenesi sono molte, e contrapposte fra di loro.

Prevale la teoria dei blastomeri, per cui quando l'uovo fecondato ha raggiunto la fase della morula, una cellula ancora quasi equivalente alla cellula ovo non prosegue nella normale evoluzione, ma resta inclusa nella futura ghiandola testicolare (e corrispondentemente nell'ovaio). Spontaneamente, in genere all'epoca della pubertà, o per una causa occasionale, per es. traumatica (Meyer), la cellula embrionale inclusa inizierebbe la sua evoluzione dando origine al tumore teratoide.

La teoria dell'inclusione di un blastomero, variamente adattata, è sostenuta da Meyer, Novak, Ingier, Beard, Schwalbe, Borst, Askanazy e Fischer.

La predilezione della localizzazione testicolare nell'uomo, da Schwalbe sarebbe spiegata coll'affinità tra il blastomero incluso e le cellule della futura ghiandola seminale, così approssimativamente Askanazy e Fischer vogliono spiegato lo stesso fenomeno.

Borst spiegherebbe la diversa costituzione dei tumori teratoidi, con l'inclusione di una cellula germinale non più al periodo quasi indifferenziato della morula, ma più tardi, quando le cellule germinative hanno già un carattere deciso regionale.

Perciò Borst, partendo da questo concetto, divide i tumori teratoidi in mono- e bigerminali, auto ed eteroctoni, fermo restando il principio che anche in tal caso il germe non proviene da un secondo ovo fecondato, ma dall'ovo stesso da cui si sviluppò il portatore.

Si è studiato sperimentalmente lo sviluppo dei tumori teratoidi. Ma non essendo possibile isolare blastomeri singoli per iniettarli, si è dovuto ricorrere a elementi ottenuti da embrioni più o meno differenziati e ridotti in poltiglia.

I migliori risultati sono stati ottenuti da Askanazy e da Borst con le iniezioni intraperitoneali di poltiglia embrionale nei ratti, specialmente nei topi bianchi di sesso femminile nel periodo di allattamento o di gestazione.

Le formazioni ottenute risultano di ammassi di nodi e spazii cistici tali da ricordare il teratoma solido o il teratoma cistico. L'incubazione di solito dura circa sei mesi. L'esame microscopico dimostra cisti ectodermiche ed en-

dodermiche, glandole, cartilagini, ossa, muscolatura striata o liscia, e in taluni casi anche sostanza cerebrale, gangli, tessuto splenico, epatico, polmonare (Borst), grasso, tessuto connettivo. Questi due elementi sono quelli che mantengono uniti gli altri elementi dei tumori ottenuti.

In alcuni casi si è anche osservata la neoformazione di vasi autoctoni del tumore, che possono in via secondaria mettersi in rapporto con i vasi dell'organismo portatore.

Borst sostiene di non aver mai ottenuto blastomi veri con la inoculazione di poltiglia embrionale.

Invece Askanazy riferisce di avere osservato lo sviluppo di tumori maligni: cancro in un caso, sarcoma in un'altra massa teratomatosa. L'interpretazione di questi due casi è incerta. Si può ammettere la possibilità della genesi dei teratomi e probabilmente anche dei teratoidi da germi embrionali, senza però estendere questo concetto ai veri blastomi finchè non si saranno ottenute delle prove più dimostrative.

Il tumore teratoide del testicolo si sviluppa sempre in pieno parenchima glandolare, come ha dimostrato per il primo il Wilms: solo col crescere può qualche volta spostarsi verso i tessuti vicini, sicchè in certi casi può essere mentita una origine extraghiandolare. Così potrebbero interpretarsi i rari teratomi del testicolo che possono rinvenirsi entro lo spazio vaginale (Koslowski).

Il teratoma embrionale del testicolo, anche se molto differenziato nei suoi elementi, riveste un carattere fondamentale di malignità che si può manifestare in modo diverso, sia con la recidiva dopo l'estirpazione, sia coll'integrazione di fatti metastatici. Questi possono presentarsi per via linfatica nelle ghiandole regionali, sia per via sanguigna in organi lontani, più specialmente nel polmone, come pare sia avvenuto nel caso osservato.

Talora la metastasi riproduce completamente la struttura del neoplasma primitivo (casi di Steinert, Ohkubo, Fischer, Wettrgren, Wilms, ecc.). Talora accanto a tessuto sarcomatoso si trovano delle cisti, formazioni ghiandolari isolate, cartilagine.

Infine in altri casi più frequenti la metastasi ha il tipo sarcomatoso puro, più raramente quello carcinomatoso (Takeyoshi Mori). Vi sono metastasi a tipo misto, sarcomatoso ed epiteliomatoso insieme (Bukojemski). Sono eccezionali le metastasi a tipo gliomatoso. Askanazy, Ohkubo ed altri ammettono che le metastasi che riproducono il neoplasma complesso primitivo siano dovute al trasporto embolico di un frammento di tessuto tumorale staccatosi da un punto in cui molti prodotti di diversa origine si trovano raggruppati in piccolo spazio.

Questa ipotesi è più accettabile dell'altra che vorrebbe il trasporto di un frammento del germe primitivo che ha dato origine al tumore.

Syowäll mette in relazione la maggiore malignità di alcuni teratomi con la presenza in essi di quegli abbozzi di organi che già nelle semplici malformazioni mostrano un minore potere di adattamento: tali il tessuto del sistema nervoso centrale, del sistema digerente, di quello respiratorio.

Karl Heijl (1923) fa rilevare che, come per gli altri neoplasmi, anche per i teratomi e per i teratoidi dalla struttura istologica non si può stabilire la

malignità o la benignità del tumore, poichè, come già Bormann aveva dimostrato, anche tumori istologicamente benigni possono dare metastasi. La capacità di dare metastasi è certamente un carattere importante di malignità, ed i teratoidi sono interessanti da questo punto di vista.

Pfammestiel stabilì la regola che gli embriomi cistici si comportano rispetto a quelli solidi come gli adenomi coi carcinomi o i fibromi coi sarcomi, ma ciò ha sollevato delle obbiezioni specialmente per Meyer.

In linea generale si può affermare che i tumori teratoidi non sono di per sè maligni, ma che certi tessuti di essi possono facilmente acquistare un particolare carattere di malignità. È però difficile stabilire quali sono i tessuti che in un dato tumore dànno origine alle metastasi, anche perchè non sempre è possibile stabilire l'origine di un dato elemento.

***

Da quanto abbiamo esposto risultano questi dati di fatto fondamentali nello studio del caso da noi osservato:

1) l'occorrere del tumore teratoide nel testicolo sinistro, mentre la maggioranza dei casi riportati nella letteratura si riferisce allo sviluppo di essi nel testicolo destro;

2) la rapidità dello sviluppo dimostrata dall'avere raggiunto il tumore in circa 6 mesi la grandezza di cm. 13 × 10 e il peso di gr. 500;

3) la malignità del decorso, essendo il paziente venuto a morte nel tredicesimo mese di malattia approssimativamente, e, a quanto è lecito supporre, per lo sviluppo rapido di metastasi nel polmone destro;

4) la mancanza di recidive regionali e nella cicatrice operatoria.

LETTERATURA.

ASCHOFF. *Lehrbuch der speziellen pathologischen anatomie*, Bd. II, s. 1176, 1922.
ASKANAZY. *Die Dermoidzysten des Eierstocks usw.* Bibl. Med. C. Hft., 19: Uebersichtreferat Path. Ges., XI.
BARBACCI. *I tumori.*
BERGMANN e BRUNS. *Trattato di chirurgia*, vol. IV.
BEGOUIN, etc. *Compendio di patologia chirurgica*, vol. IV.
BONNET. Mon. für Geb. u. Gyn., 1900, Ergeb. d. Anat., IX.
BORST (MAX) Uebersichtreferat path., Ges. XI; Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden.
CAVAZZANI. *Studio clinico sulle degenerazioni del testicolo.* Morgagni, 1904, 4, Ub. d. Entst. d.; *Teratoide des Hodens*, Z. B., 41, 1907.
CHEVASSU. *Tumeurs du testicule.* Paris, Steinheil, 1906.
DIONISI A. *Tumori embrioidi.* Palermo, 1921.
DIANELIDZÉ. *Sur les tumeurs mal. et spéc. s. l. tératome du testicule.* I. D., Genève, 1909.
FRANQUÉ (v.) Hands. d. Frauenkr., 1913.
FRARIEP'S. Notizen VIII. Mém. de l'Acad. méd., 1833.
FISCHEL. Path. Ges. V, 1902, Vorthr. über Entic.; Mech. v. Roux. Heft., XVI.
FORGUE. *Compendio di Patol. chirur.*
GESSNER. Ueber Mischgeschwülste des Hondes Deutsche Zeitscher l. Chir., 1901, Bd. 60, 1901.
GOODSIR. Monthly Journ. of med. Sc. Edimburg., 1845.
HEIJL K. *Beitrag zur Kenntniss von den Teratomen.* Ergebnisse der Allgemeinen Pathol. u. Pathol. anatomie, 1923, B. II, t. I.
HUGUENIN D. Z. f. Chir., 60.
HERZOG *Metastasierendes malignes Modentumorem u. s. Histogenese.* Z. B., 63, 1916.

JAHRMARKER. *Zur Kasuistik det Hodentumorem*. Dissert. Halle, 1894.
JUDET et LETULLE. *Dysembryome (tumeur mixte) du testicule: fibromio-épithéliome*. Ref. f. K. 12, 1912.
KAYSER-WEBER. *Hodensarkome* Vel Zentralbl. f. Chir., n. 38, 1899.
KAUFFMANN. Lehrbuch d. spez. pathol. anat., Bd. II, s. 1176, 1922.
KOCHEL. Festschrift f. Benno Schmidt, Leipsig, 1836.
KOCHER. *Die Krankheiten des männlichen Geschlechtsorgane*. Deut. Chir., Bd. 50, b. 1887.
KOCHER u. LANGHANS. D. Chir., 1887, 50.
KAREWSKI. Lgb. A. 49.
KOLOWSKI. V. A., 148.
KÖNIG. Spezielle Chirurgie, II, 1899.
LANDAU. Frankl. Z. f. Path., XI.
LEBERT. Soc. de biol. Mém., T. 3, 1852; Gaz. méd. de Paris, n. 46, 1852.
LÈNHARTZ und MEYER. *Mikroscopie und Chemie am. Krankenbett*. Berlin, 1913.
LOVETT and COUNCILMANN. The Journal of exp. Med., II, 1897.
MAUNOIR. *Nouvelle méth. de traiter le sarcocèle, sans avoir recours à l'extirp. du testic.*
MOHR. *Ueber das Enchondrom des Hodens v. Bruns*. Beitr., Bd. 12, 1894.
MOST. *Ueber maligne Hodengeschwülste und ihre metastasen*. Virch. Arch., Bd. 154, 1898.
MÜLLER A. *Zur Kenntniss des Hodenembrysome*. Arch. l. Klin. Chir., Bd. 74.
MARCHAND. *Missbild in Eulemburgs Real Enz.*
NOTZ. I. D. Zürich, 1896.
OSSHAUSEN. *Hodenskrankeiten*.
PILLIET et KOSTER. Rev. d. Chir., 1895.
PORGES R. Wien. Kl. Woch., 1897.
RIBBERT (HUGO). Geschwülstlehre. Bonn., 1914.
SCHWALB. Frankf. Z. f. Path., IX.
TAKEYOSHI MORI. *Über ein metastasierendes Hodenteratom*. Virkhow's Arch., Bd. 207, S. 99, a. 1912.
VELPEAU. Clin. Chir.
VERNEUIL. Archiv. gén. de méd., 1855.
VIRCHOW. V. D., 8.
WEBER F. *Ueber die teratoiden Geschwülste des Hodens*. Russisch. Arch. f. Chir., 1903.
WILMS. *Embryome und embryoide Tumorem des Hodens*. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1898, Bd. 49, Z. B., 19; D. A. f. Kl. M., 55; D. Z. f. Chir., 45, 49.

III.

OSPEDALE CIVILE DI PORTOGRUARO

Un caso di torsione di lobo epatico peduncolato

(cosidetto fegato cordato)

per il dott. prof. PIERO TASCA, chirurgo primario.

Il caso clinico che esporrò in questa breve nota mi è sembrato interessante per la rarità della forma morbosa, per la facilità con cui si prestò a traviare il giudizio diagnostico, per l'imbarazzo di scelta che esso implicò nella attuazione dei provvedimenti curativi all'atto della laparotomia.

Si trattava di una donna di 26 anni, gravida in quinto mese, che entrava d'urgenza nell'Ospedale il 3 gennaio 1922, con diagnosi di appendicite acuta.

(Storia N. 1082 del Registro Nosologico *post bellum*. — S..... Enrica, di Caorle).

La paziente era alla sua terza gravidanza; i due primi figli sani; nessun aborto; malarica di vecchia data con manifestazioni febbrili recenti. Null'altro nell'anamnesi remota; nulla di notevole dal lato ereditario.

Quattro mesi prima del suo ingresso in ospedale (quindi fra il primo e il secondo mese di gravidanza) diceva di essere stata colta improvvisamente, in pieno benessere, da violenti dolori al quadrante inferiore destro dell'addome, con vomito ripetuto, elevazione termica di non alto grado, non ittero, profondo abbattimento generale, orine piuttosto scarse durante l'accesso.

Questo durò tre o quattro giorni.

Un secondo attacco coi medesimi caratteri del primo si verificò dopo un mese da quello.

Il terzo attacco era in atto da due giorni al momento dell'ingresso della paziente in ospedale.

Anche questa volta i dolori erano insorti bruscamente con vomito; reazione febbrile leggera.

Esame oggettivo. — Aspetto di profonda sofferenza, nessun accenno però a *facies abdominalis*.

Polso valido, ritmico, a 80 pulsazioni il minuto; lingua umida; temperatura 37.5.

Nulla di speciale all'esame del torace. Ventre espanso, teso, globoso per la presenza di utero gravido allo sviluppo di oltre il quinto mese.

Il limite superiore della ottusità epatica risulta nel sesto spazio sulla emiclaveare: superiormente la ottusità splenica si limita alla ottava costa sulla ascellare media, in avanti sorpassa l'ascellare anteriore, in basso non si riesce, dato il grado di tensione della parete addominale a palpare nè l'uno nè l'altro dei visceri ipocondriaci.

Contrattura muscolare di difesa in tutta la metà destra della parete addominale: dolenzia vivissima alla palpazione anche superficiale nel quadrante destro inferiore e nel punto di Mac Burney; ottusità percussoria completa nel quadrante destro inferiore.

Ghiaccio sul ventre e dieta idrica assoluta.

Il giorno dopo l'ingresso parve che i fenomeni si attenuassero e si attese sperando in un raffreddarsi del supposto processo appendicitico.

La diuresi si manteneva scarsa (400 cc. nelle 24 h.); le urine erano cariche, rossastre, di alto peso specifico (1018) con tracce di albume; non pigmenti biliari; non zucchero.

Nei giorni seguenti i dolori si fecero più intensi, il ventre più teso e intrattabile, il polso accennava ad aumentare di frequenza, la temperatura superava di poche linee il 37.

La mattina del 7 gennaio ci si decise ad intervenire operativamente. Morfio-eteronarcosi. Laparotomia pararettale ampia in sede cecale: in peritoneo liquido sieroso torbido, inodoro; anse di tenue congeste, distese, libere da aderenze, fanno irruzione dalla ferita; nessuna lesione dell'appendice nè del ceco.

Nel campo della ferita si mette in luce il lobo destro del fegato ingrossato, congesto e, sotto di lui, una massa brunastra, di consistenza carnosa, del volume di una grossa pera, che a prima vista sembra la colecisti alterata da un processo settico-necrotico.

La consistenza speciale della formazione che si rivela compatta e, più ancora, il fatto di riscontrare medialmente ad essa la colecisti piccola e schiacciata, non alterata patologicamente, correggono la prima impressione e si ravvisa allora nel corpo in parola un lobo di fegato torto sul suo peduncolo e in istato di vero infarcimento.

Aderenze fibrinose lasse legano il lobo ritorto all'angolo destro del colon: queste si lasciano staccare dal dito con discreta emorragia e, per quanto imbarazzati dal fondo dell'utero, che viene a premere contro la faccia inferiore del fegato ingrossato e dalla notevole tensione delle anse intestinali, si riesce a mettere in luce l'attacco del lobo, che si effettua a mezzo di un grosso peduncolo alla faccia inferiore del fegato, subito allo esterno del solco in cui si adagia la colecisti.

Questo peduncolo, che ha il volume di un pollice di adulto e anche più, ha subìto una torsione di un quarto di giro da sinistra verso destra e la parte libera del lobo, grossa come una melanzana, è stata fissata dalle predette aderenze in posizione viziosa.

La detorsione si effettua non agevolmente e non si mantiene quando si lascia il lobo libero a sè.

Data la profondità di impianto del peduncolo, la sua grossezza e le disagevoli condizioni di manovra in cui si è messi per la forte distensione dell'intestino e per l'ingombro dato dall'utero, si abbandona l'idea della resezione, sopratutto in considerazione del pericolo di una emorragia mal dominabile.

Allora, posto il lobo in posizione corretta, lo si attira nell'angolo superiore della ferita laparotomica e lo si fissa in tal sede, fiancheggiandolo da ogni lato con grosse dighe di garza idrofila semplice: il polo libero del lobo resta così esteriorizzato fra i capi degli zaffi: il resto della ferita viene suturato a strati.

L'intervento fu ben tollerato dalla paziente e i dolori non comparvero più.

L'estremo del lobo isolato si poteva sorvegliare fra gli zaffi a fior di ferita; esso non modificò dopo la detorsione il suo aspetto, mantenendo quel suo colore nerastro di vinaccia che si era notato alla laparotomia.

Gli zaffi furono rimossi e sostituiti in ottava giornata, e si tolsero allora anche le suture cutanee della ferita guarita per primam.

In quindicesima giornata era manifesto lo sfacelo della porzione distale del lobo epatico che si manifestava con secrezione di liquido siero-ematico e colla eliminazione di brandelli di tessuto epatico necrosato.

Stato della paziente ottimo; decorso di gravidanza normale.

La cicatrizzazione era completa ai primi di marzo; la donna uscì guarita il 9 dello stesso mese.

Si seppe poi che ai primi di maggio aveva avuto un parto regolare.

Rientrò in ospedale il 17 ottobre 1922 per la cura del laparocele cicatriziale residuante.

Storia 1321 del Registro Nosologico.

Il 18 ottobre 1922 in morfioeteronarcosi si procedette alla escissione della cicatrice e alla plastica con sutura a strati.

In occasione di questa seconda laparotomia si notò che la sede d'impianto del lobo epatico torto ed eliminato per isfacelo rimaneva segnata sul margine anteriore e sulla faccia inferiore del fegato, allo esterno della colecisti, da un ispessimento cicatriziale biancastro: scarse aderenze epiploiche al peritoneo parietale nella sede della vecchia cicatrice laparotomica.

Notevole il fatto che il bordo epatico non compariva più nel campo della ferita, ma era risalito in sede presso che normale.

Il lobo destro del fegato, per quello che si potè esplorare dall'ampia breccia, non mostrava nulla di anormale.

La donna uscì guarita in ventesima giornata dall'operazione, con cicatrice robusta e valida, dopo guarigione per primam.

***

Ed ora, esposta la storia clinica, alcune considerazioni.

Ho creduto valesse la pena di esporre agli studiosi di chirurgia questo caso per la rarità anzitutto della forma morbosa, resa ancora più saliente dalla acuta complicanza che determinò l'intervento, la torsione cioè, e la conseguente necrosi, del lobo epatico peduncolato.

In un quindicennio di esercizio della chirurgia a me non era mai accaduto di imbattermi in casi consimili, nè trovai accenno ad alcun caso del genere scorrendo la letteratura che potei avere fra mano.

L'unico lavoro sull'argomento che potei trovare fu quello del prof. R. Bastianelli, che risale al 1895 (*La diagnosi e la terapia chirurgica del fegato cordato.* « Il Policlinico », Sez. Chirurgica, 1895).

Il mio Maestro prof. Giordano, nella sua *Chirurgia Operatoria Italiana* (Torino, Unione Editrice, 1911) allude genericamente alla possibilità di ptosi parziali del fegato in qualche suo lobo peduncolato, citando a questo proposito il predetto lavoro del Bastianelli, ma non accenna a casi del genere occorsigli nella pratica; nè io ebbi occasione di ossrvarne alcuno nei sei anni di assistentato che trascorsi con lui a Venezia.

Estremamente raro deve essere poi l'accidente di torsione arrivante fino alla estrema conseguenza dell'infarto necrotico, se in nessuno dei nove casi raccolti dal Bastianelli stesso e appartenenti a chirurghi diversi, si è verificata tale condizione; e solo in due esistevano caratteri che facevano pensare potersi attribuire le turbe dolorose a ricorrenti episodii di torsione del peduncolo (dolori a tipo accessionale, ricorrenti a brevi periodi di intermittenza negli ultimi tempi che precedettero l'intervento operatorio).

Il Bastianelli stesso nel completo e accurato lavoro sopra citato adombra la possibilità di tali torsioni e, pur mancando le testimonianze operatorie di tale evenienza, invoca appunto il meccanismo della torsione per ispiegare come un tumore addominale, rivelatosi poi per un lobo di fegato cordato, possa rimanere a lungo senza dar molestia al portatore, che pur ne conosceva la esistenza, mentre poi improvvisamente insorgono disturbi non lievi i quali si ripetono fino a rendere necessaria l'opera del chirurgo.

Ora il caso da me esposto conferma pienamente queste vedute teoriche, suffragandole col controllo operatorio e dimostrando come gli spostamenti del lobo sul suo asse possano arrivare fino al punto di compromettere a traverso l'alterazione di circolo la vitalità del lobo stesso, provocandone la necrosi.

Quale sia stato nel caso nostro il momento causale che ha determinato la torsione, non par facile di indovinare.

A prima vista vien fatto di pensare alla influenza meccanica che lo sviluppo dell'utero gravido può avere avuto sullo spostamento del lobo epatico, tanto più che un notevole grado di epatomegalia malarica rendeva più intimi i rapporti di contiguità fra il lobo epatico e il fondo uterino.

Ma l'anamnesi fa cader subito la speciosa ipotesi, quando ci dice che il primo accesso doloroso attribuito ad appendicite si era effettuato quando la gravidanza era ancora fra il primo e il secondo mese, quando cioè di azione meccanica del corpo uterino nelle zone sovrapelviche del cavo addominale non si poteva discorrere.

Si noti poi che nel nostro caso non è agevole invocare i momenti meccanici che si invocano di solito a spiegare la torsione di cisti ovariche o di miomi peduncolati o di segmenti del tubo enterico, casi tutti nei quali la massa che gira è sempre assai voluminosa di fronte ad un esile peduncolo e nei quali il movimento di torsione è spesso fin dal primo momento completo.

Nel caso nostro si trattava di un peduncolo grosso e compatto, tale cioè da poter mantenere in posizione il lobo non eccessivamente voluminoso a fronte di esso peduncolo, contro qualunque impulso meccanico di breve durata proveniente da movimenti o da modificazioni volumetriche dei visceri addominali.

Io penso più volentieri che l'azione meccanica causante in ultimo tempo la torsione sia stata lunga e continuata, ed abbia agito spostando i rapporti

della parte libera del lobo peduncolato coi visceri vicini; questo spostamento che non poteva avvenire senza compressione da parte dei visceri sul corpo del lobo, deve avere indotto una deformazione del peduncolo, la quale è arrivata al suo massimo grado (torsione di un quarto di giro) quando l'utero gravido è salito a ridurre fortemente la capacità dell'addome.

A mio avviso fu l'ingrandimento del fegato dovuto alla infezione malarica che determinò lo spostamento in basso del lobo peduncolato insieme a tutto il viscere, esponendolo in sede abnorme alla pressione dei visceri vicini.

Del resto che lo spostamento in basso del bordo epatico fosse di alto grado è dimostrato dal fatto che una incisione laparotomica diretta a dare accesso all'appendice cecale mostrò nel suo campo la regione colecistica del fegato e dette modo di estrinsecare in parte il lobo peduncolato.

Che si trattasse poi di un abbassamento del margine legato ad epatomegalia e non a ptosi è dimostrato, oltre che dalla delimitazione del confine superiore dell'ottusità epatica prima dell'operazione, anche dal fatto che alla seconda laparotomia, a distanza di dieci mesi dalla prima, il margine epatico si rivelò appena sorpassante in basso il livello dell'arcata costale.

Verosimilmente dopo un lungo periodo immune da manifestazioni di paludismo e sotto l'azione di una regolare cura antimalarica, il viscere si era ridotto di proporzioni, tornando presso a poco nei confini normali.

Ho così brevemente accennato alla patogenesi dell'episodio acuto di torsione, senza trattare della etiologia e patogenesi dell'affezione fondamentale, argomento tuttora oscuro almeno per quanto riguarda il fegato cordato propriamente detto; non mi pare il caso di dilungarmi con ragionamenti diagnostici a fine di differenziare il caso mio da altre deformazioni della ghiandola epatica, che riconoscono cause morbose estranee al caso da me descritto (sifilide gommosa del fegato: Riedel, Lauenstein, Wagner. Processo linguiforme del lobo destro legato a colecistite calcolosa: Riedel. Fegato succenturiato propriamente detto: caso di Morgagni).

Per quanto riguarda la diagnosi va detto che anche nei casi non complicati da accidenti acuti superaggiunti, quasi mai non fu posta esattamente: spesso l'affezione fu scambiata con un rene mobile destro, oppure con tumori del rene destro ptosico, con tumori dell'intestino; solo in un caso Langenbuch, messo sull'avviso da una sua precedente esperienza operatoria, pose la diagnosi esatta.

Nel caso nostro poi la complicanza della torsione colla sua tumultuosa sintomatologia dolorifica e colla concomitante fenomenologia peritonitica rendeva la diagnosi impossibile, e lo scambio col quadro dell'appendicite acuta mi pare perfettamente giustificato.

La ricorrenza degli attacchi dolorosi a periodi sempre più brevi di intermittenza, la sede classica del dolore in regione ceco-appendicolare e la compartecipazione manifesta del peritoneo nella metà destra dell'addome, anzi più che altrove nel quadrante inferiore di destra, con fenomeni peritonitici che andavano sempre più accentuandosi, la presenza di tutti i sintomi essenziali ed abituali del quadro clinico appendicitico (vomito, difesa muscolare in sede di elezione, contegno del polso, ecc.), portavano naturalmente il concetto diagnostico ad una lesione dell'appendice cecale.

Per un momento pensai alla possibilità di una colecistite acuta, ma la sede bassa del dolore (la tensione notevole dell'addome impediva di apprezzare il livello a cui giungeva il bordo del fegato) mi distolse subito da tale idea, tanto più che in nessuno dei tre accessi dolorosi si era avuto nemmeno accenno ad ittero, fenomeno che non manca quasi mai (se pure in lieve grado e con breve durata) negli accessi da colecistite calcolosa.

Fu appunto questa diagnosi di appendicite, giustificata da tutte le apparenze, che mi indusse a procrastinare di qualche giorno l'intervento, sembrandomi che la relativa benignità dei fenomeni in atto al momento dell'ingresso in ospedale autorizzasse ad attendere uno sperabile raffreddamento dell'accesso: evenienza questa ultima indubbiamente preferibile all'intervento di proposito in primo tempo a gravidanza inoltrata.

Quanto al mio contegno operatorio nei riguardi del lobo ritorto ed infarcito, debbo dire che esso fu quale le circostanze del caso e le condizioni tecniche in cui si svolgeva l'intervento mi parvero al momento indicare; certamente operando a campo più libero, con minore tensione del pacchetto intestinale e senza l'imbarazzante ingombro dell'utero gravido, una resezione regolare del lobo previa emostasi preventiva (anche relativa) del peduncolo sarebbe stata la misura di scelta; e se pure si fosse dovuto rinunciare alla chiusura completa della breccia laparotomica per lasciare in posto uno zaffo-tampone di sicurezza contro la sede di sezione del peduncolo, pur tuttavia sarebbe stato possibile abbreviare notevolmente il trattamento post-operatorio.

Nel mio caso invece mi trattenne il timore di non poter sicuramente dominare la sede di attacco del peduncolo in caso di emorragia, data la profondità di detto attacco e le peculiari difficoltà di manovra in cui mi trovavo.

Ognuno sa del resto quanto grave problema resti ancor oggi, e di quanto aleatoria risoluzione, quello della emostasi provvisoria e definitiva nelle resezioni del fegato; nel campo specifico poi dell'argomento da me trattato, la non vasta statistica registra su quattro resezioni del lobo epatico peduncolato una morte per emorragia (Wagner) e un caso in cui si dovette dopo poche ore dall'operazione riaprire il ventre per dominare una emorragia gravissima effettuatasi dalla sezione del peduncolo (Langenbuch). Nel caso di Bastianelli la emostasi potè essere assicurata con un laccio elastico parzialmente anemizzante il lobo, poi colla fissazione del peduncolo trafitto in croce da due spilloni in un angolo della ferita, infine coll'azione del termo-cauterio sulla superficie di sezione del peduncolo così esteriorizzato e reso facilmente dominabile. In un caso di Lauenstein (Amburgo), finito per sepsi in dodicesima giornata, mancano indicazioni sulla tecnica di resezione del lobo.

Devesi avvertire che in tutti questi casi trattavasi di interventi d'elezione effettuatisi all'infuori di acute complicanze, come nel caso da me esposto.

Tenendo presente pertanto l'esito invero ottimo del caso mio, controllato poi coll'ispezione diretta in occasione della seconda laparotomia fatta a scopo di laparoplastica, ho motivo di compiacermi del trattamento usato nei riguardi del lobo ritorto, fermo attenendomi al principio guida di ogni onesta opera chirurgica: procurare il miglior vantaggio possibile all'infermo col minimo rischio possibile per l'infermo stesso.

RIVISTA SINTETICA

R. Istituto di Clinica Chirurgica della Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

"I diverticoli della vescica,,

per il dott. prof. Temistocle Laurenti, aiuto volontario e docente.

Il diverticolo vescicale è caratterizzato, essenzialmente, dalla presenza di un orificio di comunicazione nettamente delimitato e che separa la cavità del diverticolo da quella della vescica; dell'assenza, nella sua cavità, dell'orificio ureterale; da un rivestimento mucoso che si continua con quello della vescica e che riveste la loro faccia interna. (Durrieux).

La storia dei Diverticoli risale al secolo XVIII, in cui apparvero le prime osservazioni dei sacchi vescicali.

Il Littre illustrò un caso in cui discusse la patogenesi delle cellule vescicali, asserendo che l'incistamento dei calcoli era la causa determinante la formazione dei diverticoli.

Tale idea fu, in primo tempo, accettata anche dallo stesso Morgagni, che poi, invece, ammise che la genesi del diverticolo doveva riercarsi nell'ipertrofia della prostata.

Houstet (1743) afferma che le piccole cavità vescicali sono, per lo più, secondarie alla ritenzione d'urina, e che possono considerarsi come ernie della membrana interna della vescica, che, nella sua dilatazione, ha permesso lo sbrigliamento delle fibre carnose.

Il Ténon (1768) illustrò un caso in cui la tecnica membranosa si era in parte infiltrata tra le maglie della parete muscolare, e da ciò ne dedusse che le così dette vesciche doppie spesso ripetevano l'identica origine.

Chopart (1791) nel suo classico lavoro sul *cistoulé interno* dice che la causa determinante del diverticolo deve ricercarsi, in genere, in tutto ciò che si oppone all'uscita dell'urina per l'uretra e in tutto ciò che può determninare un indebolimento della muscolatura vescicale.

Dopo circa 36 anni, nel 1828, il Mariolin asserisce che causa predisponente abituale da diverticoli sono i restringimenti uretrali, facendo in parte sua la teoria già enunciata da Haustet.

Il Cruveihier riprese lo studio della patogenesi dei diverticoli vescicali e per il primo emise la teoria dell'ernia delle tuniche, affermando che essa non si forma per distensione, ma per contrazione. Tale concetto fu adottato da molti dei contemporanei. Recentemente, però, (1920), il Legueu e Papin fanno rilevare come questa teoria, che ha una base di verità, non potrebbe spiegare la patogenesi di tutti i casi, e principalmente di quelli nei quali la parete del diverticolo non contiene solamente la mucosa, ma anche una tunica muscolare, alle volte anche abbastanza considerevole.

Egli non ha preso in considerazione i diverticoli congeniti, i quali sono stati studiati, con accuratezza, da Keibel, English, Pagenstecher.

Il Civiale (1836) ha fatto un importante studio descrittivo delle cellule vescicali. Mercier (1836) e Honël (1857) dimostrarono, in due monografie interessanti, che la sede costante delle perforazioni e delle rotture spontanee della vescica è il fondo delle cellule vescicali ulcerate.

Nel 1881, il Le Dentu ed il Duplay illustrarono, egregiamente, le cellule vescicali e le differenziarono a seconda della loro grandezza. Per essi, il sintoma fondamentale consiste nella mancanza del muscolo alla superficie di queste cavità.

Il POUSSON (1885) facendo delle considerazioni sul taglio soprapubico, in caso di calcoli incastonati, fa delle osservazioni importanti sulla costituzione delle cellule vescicali e sul collo e dà dei consigli di tecnica operativa.

Seguirono importanti studi sull'argomento da parte di GUYON (1885) e THOMPSON.

Nel 1836 il DIEUST, nella sua ottima monografia sull'argomento, divide i diverticoli in congeniti, quelli forniti di muscolatura, e in acquisiti, che si sono, cioè, manifestati in seguito ad ostacoli nella minzione.

ENGLISH-FRANCK, HAUSER, SEYDEL e VIRCHOW proposero una classificazione dei diverticoli, a seconda che erano o meno costituiti da fasci muscolari.

Dopo qualche anno cominciarono i primi tentativi di cura chirurgica dei diverticoli per opera di CZERNY e POUSSON (1901).

Il mio maestro, prof. R. Alessandri, in un'importante monografia (1900) sull'*ernia della vescica* con speciale riguardo alla sua *patogenesi*, ha richiamato l'attenzione su i diverticoli vescicali come causa predisponente all'ernia stessa.

Egli discutendone la patogenesi afferma «che secondo altri autori la massima importanza viene riferita all'esistenza di diverticoli vescicali, che possono essere congeniti (per lo più a pareti ispessite) o formati per condizioni patologiche (quasi sempre le così dette cellule vescicali, a pareti sottilissime).

Molti, ripeto, hanno accennato a questa possibilità; così il KÖNIG parla di una conformazione esterna irregolare o di un'asimmetria della vescica; SCHMIDT di una formazione di diverticoli; questo, specialmente, nelle vesciche distese e flaccide, come avviene nei prostatici.

Ma nessuno ha dato prove sicure, nè ha studiato la questione particolarmente».....

... «Concludendo, poi, asserisce che per la patogenesi del cistocele vescicale «sono da tenersi in conto i diverticoli congeniti e la forma congenitamente asimmetrica della vescica, ed anche più le alterazioni di forma che avvengono secondariamente dietro condizioni patologiche varie delle vie urinarie inferiori, sopratutto della prostata e dell'uretra, che possono limitarsi ad una semplice asimmetria laterale nel riempimento dell'organo o a formazione di diverticoli o cellule vescicali, specialmente in quei punti in cui congenitamente o no esistano deficienze nella tunica media».

«Tutti questi momenti sono favoriti dalla formazione di aderenze parziali della parete vescicale, tutt'altro che rare nelle condizioni sopra accennate»....

Il DURRIEUX (1901) fece uno studio veramente completo su i diverticoli, raccogliendo la statistica fino ad allora conosciuta, comprendente 135 casi.

Egli divide la storia dei diverticoli in quattro periodi, essenzialmente. Nel primo si stabilisce il concetto patogenetico dei diverticoli: i nomi di MORGAGNI, di HOUSTET, di CRUVEILLIER la dominano; nel secondo CHOPART, CIVIALE, VOILLEMIER, FELLIX si occupano della descrizione clinica dei diverticoli; nel terzo periodo si fa lo studio istologico dei diverticoli e se ne fa la classificazione a seconda che sono o meno forniti di muscolo; nel quarto periodo l'uso del cistoscopio facilita non poco la diagnosi, e si fanno i primi tentativi di cura chirurgica.

Altre ricerche importanti sono state fatte da SUGIMURA e dagli americani YOUNG, HYMAN e RATHBURM. Di recente (1919) il BLUM di Vienna in un accurato lavoro, ha sintetizzato tutte le conoscenze attuali di anatomia, patologia e chirurgia dei diverticoli, illustrandone alcuni casi personali, di un certo interesse.

Il 7 ottobre 1922, nella XXII sessione annuale dell'Associazione francese d'Urologia, i professori GAYET e GAUTHIER hanno ampiamente riferito sullo stato attuale delle nostre conoscenze su i diverticoli della vescica, discutendone l'eziologia, la patogenesi, l'anatomia patologica e la cura, sulla cui difficoltà tornò a discutere in un'ulteriore seduta il LEGUEU.

Lo stesso LEGUEU in collaborazione col PAPIN, nel decembre 1922, ha pubblicato un'ottima monografia sull'argomento illustrandone 53 casi.

Essi concludono che i diverticoli vescicali sono più frequenti di quello che si pensi. Nel loro lavoro insistono sopratutto sull'importanza dei progressi ottenuti dalla cistoscopia e dalla radiografia.

1). Anatomia e Fisiologia Patologica dei Diverticoli. Classificazione.

Il ROBELIN, come ricorda DURRIEUX, facendo delle ricerche per vedere se i diverticoli potessero riscontrarsi nella serie animale, ha rinvenuto nel museo *Dupuytren* due vesciche, rispettivamente di una vacca e di un maiale, in cui esistevano 2 sacche divise da un restringimento. Lo stesso DURRIEUX fece delle accurate ricerche in proposito senza alcun risultato. Egli, però, asserisce che nulla vieta di pensare che un restringimento dell'uretra od un trauma determinante un restringimento possano essere causa essenziale per lo sviluppo di un diverticolo.

Per quello che si riferisce alla sede le opinioni degli autori sono molto disparate. Per CHOPART, TUFFIER, ROBELIN sarebbero situati di preferenza sulle parti laterali; per VOILLEMIER e CIVIALE si troverebbero, con frequenza verso il bassofondo della fascia posteriore; per HONËL in fuori dell'orificio vescicale degli ureteri; per LE DENTU, MERKEL, FELLIN in tutte le parti della vescica, eccettuato il trigono; lo stesso concetto è seguito da CRUVEILHIER.

Secondo DURRIEUX il trigono può essere spesso la sede di diverticoli; egli ne ha osservati 15 casi. Dal punto di vista della loro situazione si debbono distinguere i diverticoli dell'uraco che coprono il globo vescicale dandogli l'aspetto di un berretto frigio. Questi diverticoli si formano dal residuo dell'uraco. La vescica può occupare una gran parte dell'uraco e spesso rimontare fino all'ombellico, dando luogo alla *grande vescica* (LEGUEU). Alle volte esiste alla parte superiore una piccola fistola ombellicale che fa comunicare la parte vescicale con l'esterno, dalla quale, nel momento della minzione, fuoriescono goccie di urina (LEGUEU). Con i diverticoli sviluppati dell'uraco si deve anche ricordare la *vescica* a forma di *orologio a polvere* (clessidra). Si ha allora una divisione verticale della vescica, formando due sacche, una superiore ed una inferiore; lo strozzamento, in genere, si riscontra nel mezzo della vescica. Sono conformazioni congenite. Gli ureteri possono sboccare tanto nella metà superiore, che nell'inferiore in cui però sono più frequenti. Quando gli ureteri sono sviluppati nella metà superiore si può, logicamente, pensare che la metà inferiore sia la porzione prostatica dell'uretra dilatata, costituendo una vescica accessoria.

Sono stati descritti casi di vescica a clessidra acquisita, dovuta cioè a cicatrici viziose, specie dopo processi di cistite cronica (vescica contratta) o più specialmente di *tubercolosi* (LEGUEU).

Nella *vescica a colonna* si formano, con facilità, delle piccole cellule che sono dei diverticoli acquisiti, mentre i *congeniti*, che sono i più voluminosi, possono, essenzialmente, riscontrarsi nella faccia anteriore, nella posteriore e nelle laterali della vescica.

Secondo DURRIEUX, seguito dalla maggior parte degli autori, la sede di predilezione, sono i lati della vescica (72 casi) e la faccia posteriore (63 casi) tenendo presente la sua statistica (195 casi).

I diverticoli posteriori, sviluppandosi verso il retto, lo respingono nella concavità del sacro.

Lo sviluppo intorno agli orifizi ureterali, e, più precisamente al di sopra ed in fuori, è la sede di predilezione.

Non si trovano, mai, sulla linea mediana della vescica.

I diverticoli del fondo della vescica rappresentano una varietà particolare. Il SUGIMURA, studiandone l'anatomia patologica, li ha chiamati diverticoli del basso fondo vescicale.

La parete anteriore raramente è sede di diverticoli. Il DURRIEUX li ha riscontrati 9 volte solamente su 195 osservazioni. Essi sono sempre secondari ad una cistotomia anteriore; ed è logico pensare come, in genere, una sutura della vescica incompleta o insufficiente possa dar luogo all'ernia di una parte della mucosa attraverso il punto debole (LEGUEU).

Il DURRIEUX afferma che i diverticoli acquisiti durante la vecchiaia si trovano, per lo più, nella faccia posteriore, mentre nelle faccie laterali si rinvengono i diverticoli congeniti. Tale regola, però, ha le relative eccezioni.

La forma dei diverticoli ha poco richiamato l'attenzione degli osservatori, poichè, in genere, vengono osservati quando sono vuoti o flosci. La forma sferoidale, la rotonda o l'ovulare sono le più frequenti a riscontrarsi. Sviluppandosi, però, il diverticolo, in condizioni anormali, può assumere le più svariate forme. Spesso, contenendo dei calcoli, è su di essi che si modellano.

Il numero è variabile. Si può con CIVIALE stabilire che il numero è in rapporto inverso del volume. Riferendosi alla statistica del DURRIEUX, nei grandi diverticoli, 86 volte si trattava di un unico diverticolo; 17 volte se ne rinvennero 2; 7 volte se ne trovarono 3; raramente un numero maggiore su 195 casi.

Sono stati illustrati dalle osservazioni in cui il numero dei diverticoli, piccoli, era non poco grande.

Il caso di CIVIALE è rimasto classico: in una vescica se ne trovarono tanti da far rassomigliare l'organo ad un grappolo d'uva; vi era solamente un piccolo spazio, nella faccia anteriore, che non ne presentava alcuno. GUÉRIN ne ha ricordato un caso con 27 cellule; PLATTNER ne vide una con 39 cellule fornite ciascuna di un calcolo; DIENST ne ricorda una con 30 diverticoli.

Vi sono, inoltre, dei casi in cui 1 o 2 grandi diverticoli sono accompagnati da cellule vescicali, in quantità più o meno grande.

Nel caso di FRANCK un enorme diverticolo esisteva insieme con 19 piccole cellule.

Nella classificazione dei diverticoli il LE DENTU ed il VOILLEMIER si servirono come punto di partenza del loro *volume;* essi chiamano semplicemente sacche quelle il cui volume era sufficiente per fare un rilievo notevole sulla parete esterna della vescica,, dando il nome di cellule a quelli contenuti nello spessore della parete vescicale, che, cioè, erano interstiziali.

Il DURRIEUX li divide in tre gruppi, essenzialmente:

« 1) I diverticoli grandi, che presentano il volume di una testa di bambino, d'un uovo di struzzo, che raggiungono o superano il volume della vescica.

2) I diverticoli medi, il cui volume varia dalla grandezza di un uovo di pollo a quella di un pugno.

3) I piccoli diverticoli che oscillano dal volume d'una noce a quello di un pisello ».

Esistendo molti diverticoli il loro volume è quasi sempre ineguale; sono uguali, raramente, i diverticoli disposti simmetricamente.

Per quello che si riferisce ai rapporti, come giustamente fa rilevare il DURRIEUX, la vesçica, in genere è spostata in senso inverso della localizzazione del diverticolo.

In un caso illustrato da CRUVEILHIER il diverticolo occupava la sede normale della vescica; in un altro caso ricordato da BASSEREAU, la vescica era spinta contro il pube, per cui esistevano fenomeni di ritenzione urinaria.

I rapporti dei diverticoli con gli organi vicini variano con la sede.

In ogni diverticolo si deve distinguere un orificio ed una sacca.

L'orificio può essere vario per forma, per consistenza, per spessore.

Le dimensioni dell'orificio sono molto variabili; esse, in genere sono in rapporto con le dimensioni del diverticolo; ma, alle volte, si sono riscontrati diverticoli enormi con orificio enormemente ristretto.

Per processi flogistici possono verificarsi diminuzioni accentuate nel lume dell'orificio, che, possono, spesso, essere curate con dilatazioni graduali, progressive.

Alle volte l'orificio è dotato di contrattilità come uno sfintere (2 osservazioni del DURRIEUX).

L'orificio, nei diverticoli recenti e di medie dimensioni, è localizzato nel mezzo della parete interna, o nelle forme di diverticoli sacculati, può riscontrarsi alla sommità.

All'orificio segue una parte molto ristretta, corta, che occupa tutto lo spessore della parete vescicale, e che, giustamente, prende il nome di colletto.

La forma dell'orificio, è per lo più o circolare o ovàlare. Una sola volta il DURRIEUX ne ha riscontrato uno a forma di fessura.

Gli orifizi, di dimensioni medie, restano beanti e sono visibili chiaramente.

Lo spessore è molto vario: per lo più si presenta carnoso, resistente, ma, alle volte, è sottilissimo.

Tale cognizione è necessaria tener presente per evitare possibili lesioni vescicali negli eventuali sbrigliamenti.

La parete dei piccoli diverticoli si trova nello spessore della vescica, mentre nei grandi è situata sulla superficie esterna del viscere.

Lo spessore della parete varia col variare del volume del diverticolo e con la costituzione anatomica di esso. Da tale spessore ne dipende, essenzialmente, la consistenza.

In 21 casi il DURRIEUX trovò 16 volte la parete molto sottile e 5 volte solamente di un certo spessore.

La consistenza, poi, varia nello stato di vacuità e di ripienezza, ed a seconda del suo contenuto nonchè a seconda dei processi flogistici cronici e delle eventuali aderenze con i tessuti prossimiori.

La costituzione anatomica della vescica ha una grande importanza per spiegare la patogenesi dei diverticoli. Lo studio accurato della parete del diverticolo è servito a ENGLISH, a VIRCHOW ed a DIENST per dividerli in congeniti ed acquisiti.

Questo punto di anatomia, nonostante gli studi accurati e molteplici, non è molto chiaro.

Gli anatomici francesi descrivono la muscolatura vescicale costituita, essenzialmente, da tre strati: uno esterno longitudinale, uno medio circolare, ed un terzo, interno, longitudinale, mentre i tedeschi, capitanati dal GEGENBAUER sogliono distinguere solo due strati, l'esterno, longitudinale e l'interno, circolare.

Della identica opinione è il DISSE.

Il nostro VERSARI ammette che esistano due soli strati, essenziali: l'esterno, longitudinale e l'interno circolare. Egli afferma che questi due strati non sono ugualmente ripartiti in tutta la parete della vescica poichè, in alcuni punti si trova solamente lo strato circolare, mentre in altri, i due strati, col sovrapporsi, formano una solida parete.

Presentando, quindi, la vescica, dei punti deboli, è facile comprendere come si possono formare i diverticoli.

Bisogna, però, come ammonisce il LEGUEU, tener presente che i punti deboli per la patogenesi dei diverticoli non sono gli stessi in cui si verifica la rottura della vescica.

E così, mentre le rotture vescicali si producono in genere, nella parete posteriore o nella superiore sulla linea mediana, i diverticoli sono più frequenti sulle pareti laterali, e sul basso fondo vescicale.

Il SUGIMURA distingue i diverticoli del basso fondo della vescica in due gruppi: i diffusi ed i circoscritti.

Dal punto di vista della fisiologia patologica i diverticoli, come afferma il LEGUEU, quando abbiano raggiunto un volume discretamente considerevole, rappresentano degli organi annessi alla vescica con una funzionalità particolare. Il meccanismo nel quale si riempiono e si vuotano può essere non poco variabile, d'onde sintomatologia in parte dipendente dal diverticolo stesso, in parte legata a quella della vescica.

Nella funzionalità del diverticolo ha tutta l'importanza l'orificio di comunicazione con la vescica, sia per la sua costituzione anatomica (forma, volume, spessore, ecc.), sia per la sua contrattilità. La parete, poi, del diverticolo, per la sua costituzione, può facilitare o impedire lo svuotamento totale nella vescica.

Lo svuotamento o meno del diverticolo dipende, come è facile comprendere, dalla sua localizzazione.

E così nei diverticoli che si sviluppano al di dietro della vescica, e che discendono dietro le vescichette seminali, la prostata, si ha, per lo più costantemente, una ritenzione parziale di urina.

Lo svuotamento, alcune volte, può ottenersi col far cambiare di posizione al malato o praticando la pressione sull'addome.

Alcune volte la ritenzione di urina nel diverticolo può essere completa, in quei casi, cioè, nei quali, l'orificio, congenitamente piccolo, sia andato incontro a processi flogistici in genere o neoplastici.

Un fatto che non bisogna dimenticare secondo il LEGUEU è l'effetto nullo che si ottiene praticando la cistostomia in caso di diverticolo infettato. È saggia cosa, quindi, nei casi in cui si deve fare una prostatectomia, di fare un'accurata cistoscopia e cistoradiografia prima della cistotomia.

Alcune volte, poi, in cui il diverticolo, per la sua posizione, comprime il collo vescicale, può verificarsi la paresi della muscolatura, e quindi, ritenzione di urina.

Considerando, istologicamente, la parete del diverticolo è notevole che nella sua mucosa manchi costantemente l'epitelio. Ciò, senza dubbio, è dovuto alla cistite cronica, che non manca mai.

I falsi diverticoli.

Molte particolarità anatomiche o patologiche possono dar luogo alla formazione di recessi o di depressioni della parete vescicale senza che tali anomalie costituiscano punto un diverticolo, non presentandone nè l'aspetto, nè la costituzione.

In alcuni casi la vescica, specie nelle donne, può presentare il diametro trasversale molto maggiore del verticale, ed allora ai lati del viscere, si notano delle salienze, spesso non identiche. Si pensò che tali deformazioni fossero secondarie alla gravidanza, ma tale affermazione non ha base di verità, poichè si sono riscontrate nelle vergini, nell'uomo raramente, mentre mancarono nelle multipare.

Altre volte la vescica per la sua forma a zucca allungata, o perchè è bilobata può mentire un diverticolo che non esiste punto.

Spesso il basso fondo vescicale, quando sia molto sviluppato, e specie se contiene un calcolo, può indurre in errore e far pensare alla presenza di un diverticolo.

La persistenza parziale dell'uraco, causa frequente nella patogenesi del diverticolo, può far formulare una diagnosi errata.

Le contrazioni irregolari della vescica possono dar luogo a dei sintomi diverticolari.

A questo proposito, il GUYON così si esprime, precisamente: «... la vescica può dar luogo a questa deformazione nota sotto il nome di cellule, ma essa può presentare delle deformazioni molto più conosciute e ampie... Noi vogliamo parlare delle deformazioni dovute alle contrazioni irregolari, che si osservano specialmente nelle vesciche malate da tempo».

L'invaginazione della vescica nell'uretere è anche una causa di falso diverticolo. Questa, in genere, però, è un'anomalia congenita.

Si può, inoltre, riscontrare invaginazione di una parte della vescica nel canale inguinale.

Le proliferazioni esuberanti della mucosa vescicale, le briglie, possono dar luogo a dei recessi più o meno ampi e far pensare ad un diverticolo. Così pure la rottura totale o parziale della parete vescicale, determinando la formazione di una sacca, può indurre in errore.

Alcune cisti dermoidi del piccolo bacino, aperte in parte o totalmente nella vescica possono, a prima vista, far deviare nella diagnosi e così anche si può errare in presenza di un enterocele intravescicale.

Altra causa di deviazione diagnostica è rappresentata dalla *vescica doppia*.

Queste, schematicamente, considerate sono le cause principali, che possono far formulare delle diagnosi errate. Spetta alla cistoscopia l'indiscusso merito di averci condotti sulla buona via.

Eziologia e Patogenesi.

I diverticoli acquisiti, che sono chiamati per lo più, cellule sono molto frequenti, mentre, invece i congeniti si riscontrano raramente (MORGAGNI, CHOPART).

Il ROBELIN ricorda una statistica di 14 malati morti per svariate malattie urinarie in cui 4 volte si rilevarono delle cellule vescicali; ALESSANDRI, invece, facendo delle esperienze su numerose vesciche di vecchi non ha trovato alcun diverticolo, nè alcuna cellula.

Ha riscontrato, però, dei fasci muscolari ipertrofici, delle colonne e degli infossamenti, che si possono considerare come l'inizio della formazione di una cellula.

Quanto all'età, tale anomalia, si è trovata raramente nei bambini.

Vi sono stati, però, dei casi nei lattanti e nella prima infanzia.

Per quello che si riferisce alla sede sono stati rinvenuti alla sommità della vescica.

Che nei bambini e nelle donne siano rari non è da meravigliarsi quando si pensi che in essi non possono riscontrarsi le comuni cause per la formazione e l'accrescimento dei diverticoli, e cioè l'ipertrofia prostatica ed il restringimento uretrale.

Secondo la statistica del DURRIEUX tale deformità si è trovata 118 volte nel sesso maschile e 9 nel femminile; secondo ETIENNE, 74 volte negli uomini e 9 nelle donne — e di queste 9 in 4 si trattava di cistocele —; secondo LEGUEU, 119 volte nell'uomo e 3 nella donna.

Per quello che si riferisce all'età la massima frequenza si ha dai 50 a 60 anni, quantunque se ne possano trovare anche dopo i 25.

La maggior parte dei diverticoli sono dipendenti da malattie urinarie. Non si può certamente dire se tali malattie siano la causa efficiente o un fattore di aggravamento della lesione preesistente. Non si deve dimenticare, come dice il LEGUEU, che il diverticolo è, per sè stesso, causa di ritenzione.

Le cause, quindi, che portano ostacolo permanente nelle vie urinarie, si possono, essenzialmente, considerare come predisponenti alla formazione del diverticolo (ipertrofia della prostata, specie del lobo medio, restringimenti uretrali, blenorragici o traumatici, sarcoma dell'uretra, calcoli vescico-prostatici, ecc.) (DURRIEUX).

Lottando contro l'ostacolo, si genera l'ipertrofia della parete vescicale.

Il DIENST così si esprime, spiegandone la patogenesi:

« Come il cuore, la vescica che trova un ostacolo al suo vuotamento, cerca di trionfare di questo ostacolo. È indifferente che si tratti di un restringimento dell'uretra, d'un'ipertrofia della prostata, di un calcolo o di altra malattia che impedisca l'eliminazione dell'urina; i risultati sono identici. Da quando la vescica non si vuota più completamente e che rimane dell'urina, subito, secondariamente, i muscoli della vescica si contraggono per produrre un grande sforzo.....

« ... Lo sforzo sempre più notevole porta all'aumento degli elementi istologici della vescica: ne risulta un'ipertrofia muscolare... ».

ALESSANDRI (1901) in accurate esperienze su i cadaveri ha rilevato che riempiendo moderatamente la vescica si aveva un'asimmetria netta con due bozze salienti, e che i punti nei quali la parete cedeva alla pressione erano quelli nei quali la muscolatura si presentava sottilissima. In ciò sta il primo punto nella formazione del diverticolo.

La distenzione, secondo tempo, è data dalla pressione del muscolo sull'urina da espellere ».

Per spiegare la patogenesi dei diverticoli, gli embriologi pensano ad uno sviluppo anormale della vescica.

Seguendo i concetti espressi ultimamente dal LEGUEU e dal PAPIN, le diverse teorie patogenetiche, possono, essenzialmente, dividersi in due grandi gruppi:

« 1) Quelle che, scartata ogni idea di difetto congenito, veggono nello sviluppo del diverticolo un effetto puramente meccanico.

2) Quelle che ammettono sia un'origine puramente congenita, creando per così dire il diverticolo nella vita intrauterina, sia una predisposizione congenita che permetta lo sviluppo progressivo nel corso della vita extrauterina di una ectasia congenita, sotto l'influenza di cause determinanti secondarie ».

Gli stessi autori ammettono sia necessario pensare eccletticamente in proposito.

Lo stesso LEGUEU, in una monografia, con la sua indiscussa competenza in materia, parlando della patogenesi, così si esprime:

«... Le malformazioni congenite vere sono estremamente rare; esistono, è vero, delle vesciche doppie, delle vesciche a colonne, si può, però, dire, in modo generale, che l'enorme maggioranza dei diverticoli sono acquisiti,.... In uno stesso paziente possono trovarsi diverticoli dei più svariati volumi: da una piccola cellula ad un grande diverticolo».

Sintomatologia e Diagnosi.

I diverticoli vescicali possono manifestarsi in ogni periodo della vita, ma si riscontrano, in genere, con frequenza non poco accentuata tra i 40 e i 60 anni. Sono stati trovati anche in età giovanile, come abbiamo ricordato precedentemente, ma tale eventualità rappresenta, senza dubbio, una vera eccezione.

Il diverticolo manifesta la sua presenza quando, per lo più, ha raggiunto un volume considerevole, ed è necessario, come afferma il LEGUEU, che il malato analizzi bene i vari sintomi che avverte, per mettere in guardia il medico.

Spesso, però, il diverticolo rimane assolutamente latente o si manifesta con sintomi simili ad altre affezioni della vescica.

In realtà i sintomi dei diverticoli sono piuttosto quelli delle complicazioni cui possono andare incontro.

Aumentando molto di volume, il diverticolo può comprimere il collo della vescica e determinare, senz'altro, ritenzione d'urina più o meno accentuata.

Non di rado si verifica una diverticolite. La presenza, poi di un calcolo o di un tumore nella vescica può dare un quadro clinico tutto speciale.

Lasciando da parte queste complicazioni, il sintoma tipico, fondamentale, patognomonico, è rappresentato, essenzialmente, da turbe della minzione, consistenti, in genere, nella disuria e nella pollachiuria.

Il sintoma predominante di cui si lamentano i pazienti è la difficoltà di urinare.

La minzione ha caratteristiche molto variabili. Alle volte la difficoltà si manifesta all'inizio della minzione, altre volte è necessario che il malato faccia degli sforzi durante tutta la minzione; altre una sensazione molto dolorosa si presenta alla fine della minzione.

Questo sintoma non presenta nulla di speciale poichè, spesso, il paziente, è affetto da restringimento, da calcoli, da ipertrofia prostatica.

Il genere della minzione, quindi, la pollachiuria, i dolori all'uretra ed alla vescica non costituiscono nulla di speciale, di tipico nel quadro sintomatologico. Ciò che, invece, rappresenta un segno molto importante è la *minzione in due tempi* che si estrinseca così: il paziente, dopo qualche sforzo più o meno doloroso, provando il bisogno di urinare, comincia col vuotare la vescica ed emette 50-100-200 cc. di urina; il getto si arresta bruscamente senza il malato abbia la sensazione di sollievo che si ha, per lo più, nel vuotamento della vescica.

Alle volte il paziente percepisce netto, imperioso, il bisogno di urinare, ma non può assolutamente.

Egli si sforza, ma non riesce punto. Dopo 2-3-5-15 minuti il bisogno di mingere si fa meno prepotente, alle volte cessa del tutto, ed il malato può urinare.

Se esiste infezione, la prima minzione può essere chiara o leggermente torbida, e la seconda purulenta in modo più o meno accentuato.

Il pus può essere giallo, biancastro (minzione lattiginosa) o più o meno sanguinolento.

Spesso è di odore fetido.

L'importanza relativa dei due tempi della minzione è molto variabile. Spesso, il primo tempo, specie se si verifica al mattino allo svegliarsi, è non poco importante.

In genere, il volume della seconda minzione è proporzionale alla capacità del diverticolo.

La minzione in due tempi trova la sua logica spiegazione nel fatto che nel momento dell'espulsione dell'urina, la vescica, contraendosi, scaccia il suo contenuto in due differenti direzioni: l'uretra ed il diverticolo.

L'emissione dell'urina, inoltre, può effettuarsi in tre o quattro tempi quando si tratti di grandi diverticoli o quando esista una ritenzione abituale nella vescica.

La minzione, in due tempi non è sempre, patognomonica dei diverticoli vescicali, perchè può anche riscontrarsi nei calcolosi, e specialmente in quei pazienti ancora giovani, nei quali si può avere arresto nell'eliminazione dell'urina per incuneamento di un calcolo nell'uretra.

Negli individui molto nervosi si può avere molto di frequente lo spasmo dell'uretra, che può interrompere per un tempo variabile l'emissione dell'urina. Tale eventualità è non poco comune ai tabetici.

Un disturbo frequente e non trascurabile nei diverticoli è la ritenzione d'urina, che può essere parziale o totale.

Può, inoltre, verificarsi, non frequentemente, l'incontinenza d'urina. La patogenesi di tale fenomeno non è molto semplice: si pensa ad uno stiramento, con conseguente insufficienza, determinato dal diverticolo sulla muscolatura del collo vescicale.

In alcuni casi si sono notati dei fenomeni dolorosi, che si estrinsecavano con crisi a carico del fianco destro o sinistro a seconda, cioè, della localizzazione del diverticolo.

Tali dolori si possono, inoltre, localizzare all'ipogastrio ed al perineo, e sono sempre dipendenti dalla sede o dall'infezione del diverticolo stesso.

I dolori alla regione perineale possono essere molto violenti e simulare quelli che si notano negli ascessi prostatici, in genere (Legueu).

I diverticoli, poi, sono capaci di produrre alcuni fenomeni di compressione sugli organi prossimiori. Ed è così che si sono riscontrati casi di stipsi ostinata dovuta ai diverticoli localizzati nella regione posteriore della vescica, i quali comprimevano il retto o l'S. iliaca o di turbe a carico dell'apparato digerente secondarie alla compressione del grosso intestino (Legueu).

Alcune volte, quando il diverticolo è molto sviluppato, ispezionando la parete anteriore dell'addome, può rilevarsi la sua presenza. In tali casi l'intumescenza è localizzata o nella parete anteriore o nelle laterali della vescica.

Spesso il volume della tumefazione richiama l'attenzione del malato, come nel caso illustrato dal Potherot in cui però non esiste disturbo alcuno funzionale da parte della vescica.

Il diverticolo della parete anteriore o delle laterali della vescica si presenta come un tumore al di sopra della sinfisi pubica.

La caratteristica tipica di tali intumescenze è la presenza o la loro scomparsa a seconda che la vescica sia piena o vuota.

La palpazione può farsi per vie differenti, a seconda della localizzazione del diverticolo. Se il tumore si estrinseca verso la regione addominale la palpazione della parete o la bimanuale possono dare dei dati precisi per la diagnosi; se, invece, il diverticolo si è sviluppato verso la parte inferiore al davanti del retto o della vagina, la palpazione rettale o vaginale potranno metterci sulla buona via della diagnosi.

Nei soggetti molto magri, quando il diverticolo è molto sviluppato, si può quasi con certezza formulare la diagnosi. In genere si ha la sensazione di un tumore liquido, fluttuante, con peduncolo alla pelvi.

Il volume può variare da un pomo ad una testa di fanciullo ed oltre.

Questi tumori, per lo più, non sono punto sensibili alla palpazione; alle volte può suscitarsi lo stimolo ad urinare, specie se il diverticolo è molto disteso. La loro consistenza può essere molto accentuata e far pensare nelle donne ad un fibroma uterino.

A seconda dello stato di ripienezza possono presentarsi più o meno sviluppati e sono molto poco mobilizzabili in senso laterale.

La percussione dà ottusità in tutto l'ambito dell'intumescenza e meno chiaro ai lati.

La *palpazione intravescicale* può praticarsi non solo durante una cistostomia, ma anche dopo la dilatazione d'una fistola sopra-pubica, specie nei casi di sepsi in cui è opportuna e razionale l'esplorazione vescicale.

Questa manovra si farà con l'indice che dovrà andare in cerca degli orifizi diverticolari. Spesso si potrà penetrare nell'interno della sacca diverticolare ed apprezzarne esattamente la forma, il volume, la sede precisa.

Il *cateterismo* della vescica è non poco importante in caso di diverticolo e merita, senza dubbio, tutta l'attenzione degli studiosi.

Si può, cioè, osservare una evacuazione in due tempi o ritardata, simile nel suo meccanismo alla minzione in due tempi.

Esistendo sepsi, la disinfezione vescicale è non poco lunga e difficile e spesso non vi si riesce perchè costantemente del pus viene versato dal diverticolo in vescica.

In genere, tutte le vesciche con diverticolo sono vesciche con ritenzione urinaria.

La ritenzione d'urina potrà dipendere da una stenosi ureterale sopravvenuta, ma spesso è determinata dallo stesso diverticolo.

Questa ritenzione può essere completa od incompleta, acuta o cronica. La forma di ritenzione completa si è raramente riscontrata. La patogenesi di tale fenomeno è non poco oscura.

Per vuotare il diverticolo è, alle volte, necessaria una forte pressione sulla parete addominale, ma ciò può ottenersi unicamente quando il diverticolo stesso sia accessibile traverso la parete anteriore dell'addome.

Il cateterismo del diverticolo con la sonda molle o rigida non è punto da usarsi. Volendolo fare, è opportuno praticarlo con il controllo cistoscopico.

Per completare l'esplorazione della vescica con la sonda è buon dettame di tecnica riempire la vescica stessa con del liquido. Si possono così fare, come giustamente afferma il LEGUEU, delle constatazioni non poco interessanti.

Un metodo di esplorazione che si usava prima che fosse scoperto il cistoscopio era la ricerca con il catetere metallico; ma tale metodo, dati i progressi recenti di tecnica, ha perduto tutto il suo valore.

I metodi di ricerca attuali, che possono portare direttamente alla diagnosi certa sono rappresentati, essenzialmente, dalla *cistoscopia*, dalla *radiografia* e dalla *cistografia*.

La *cistoscopia* rappresenta, senza dubbio, il mezzo di esplorazione essenziale nei diverticoli della vescica. Esaminando, sistematicamente, col cistoscopio, tutti i pazienti affetti da ritenzione, da infezione, da ipertrofia della prostata o da calcolosi, si potrà, senza dubbio, ridurre un poco il numero dei diverticoli sconosciuti.

Non sempre, però, la ricerca è facile.

Alle volte il contenuto della vescica o del diverticolo, l'eventuale sepsi, la cistite o la deformazione della vescica possono presentare non lievi difficoltà, le quali sono insormontabili quando il diverticolo abbia una sede particolare. In questi casi sarà, come vedremo, necessario ricorrere alla *cistoradiografia*.

La diagnosi del diverticolo con la cistoscopia si fa, in genere, con la visione netta del suo orificio che si presenta arrotondato o ovulare ricoperto, alle volte, dalla mucosa vescicale. Spesso è contrattile, ed allora può osservarsi l'apertura, la chiusura ovvero l'occlusione completa.

Le contrazioni sono ritmiche o riflesse ed allora sono accompagnate dalle contrazioni della vescica (GAYET e GAUTHIER).

Gli orifizi del diverticolo sono molto vascolarizzati. Il colore dell'orificio è variabile non poco.

L'aspetto dell'orificio è differente a seconda che il diverticolo sia congenito od acquisito.

Nel congenito l'orificio è arrotondato, molto vascolarizzato e con delle pliche raggiate, mentre nell'acquisito è poliedrico.

Quanto alla sede i congeniti sono, per lo più, localizzati alla base della vescica, mentre gli acquisiti si possono riscontrare in tutta la superficie dell'organo.

Il numero degli orifizi è vario ed è in rapporto col numero dei diverticoli.

Nella ricerca dobbiamo rivolgere la nostra attenzione alla base ed alle regioni laterali della vescica; molto raramente sono stati trovati alla sommità.

La regione dell'uraco spesso dà luogo alla formazione di diverticolo.

Alcune volte si è riusciti ad introdurre nell'interno del diverticolo stesso il cistoscopio in visione diretta del Luys e si sono così ottenuti dei dati precisi di apprezzamento.

La cistoscopia può venir meno al suo scopo per due cause principali, e cioè o per la piccola capacità o insufficiente distensibilità della vescica o per turbe del suo contenuto (piuria, ematuria).

Nei casi in cui esista piuria sarà necessario praticare l'esplorazione con apparecchi misti, che permettano, cioè, il lavaggio togliendo l'ottica ed osservando subito sotto la corrente di acqua (Legueu).

Se esiste, invece, ematuria, potremo servirci, con ottimo risultato, delle soluzioni di coaguleno, secaxorcina, antipirina, ecc.

Un fatto non poco importante, come afferma il Legueu, è il poter localizzare esattamente la topografia dell'uretere rispetto al diverticolo. Occorrerà, quindi, cateterizzare l'uretere e vedere se la sonda ureterale può, con facilità, penetrare; oppure si potrà introdurre una sonda opaca, riempire la vescica di ossigeno e praticare la radiografia.

Non sempre, però, il cateterismo è possibile. Le sonde si arrestano dopo qualche centimetro per il fatto della compressione, delle angolazioni determinate dai diverticoli sull'uretere terminale, o perchè si confonde l'uretere forato con l'orificio del diverticolo.

Il cateterismo, sarà sempre bilaterale se si vorranno avere dei dati esatti sulla funzionalità renale e praticare, quindi, le ricerche sull'azotemia o la prova della phaleina.

I rapporti precisi, esatti tra uretere e diverticolo ci saranno dati, senz'altro, dalla radiografia.

Spetta al Perthes il merito di aver per primo, nel 1903, praticata la *radiografia* del diverticolo vescicale.

Egli avendo tolto da un diverticolo vescicale un tumore, praticò, dopo un mese, una cistoradiografia riempiendo la vescica con una soluzione di collargolo al 5 % e mise così in evidenza il diverticolo.

Nel 1910 il Brown introdusse, col controllo cistoscopico, una sonda ureterale con mandrino opaco nel diverticolo, ottenendo, così, dei dati precisi sulla capacità della sacca.

Tale metodo fu anche seguito, con ottimo risultato, dal Brongersma.

Il Garatt nel 1911 si servì, con esito brillante, di una soluzione di bismuto.

Risultati ottimi ottenne il Legueu nelle sue molteplici ricerche.

La cistoradiografia, per lo più, è fatta anteroposteriore, ma sarebbe utile non poco praticarla di lato, se la tecnica in proposito fosse migliorata.

Sintetizzando i metodi per tale ricerca possiamo praticare, allo stato delle attuali conoscenze:

1) La radiografia semplice.

2) La cisto-radiografia dopo aver riempito la vescica con dei liquidi opachi (collargolo al 5-10 %; sottonitrato e carbonato di bismuto in emulsione; bromuro di sodio al 10-20 %, la gelo-barite).

Il Legueu, con la sua vasta ed indiscussa competenza, pensa che l'impiego di sostanze opache sia preferibile all'uso di gas trasparenti, aria o ossigeno.

La tecnica seguita dal Legueu è la seguente:

« Vuotata preventivamente la vescica con la sonda, si inietta una quantità di liquido sufficiente per eccitare nel paziente lo stimolo ad urinare, si prende allora

la radiografia. L'immagine ottenuta farà vedere il diverticolo o i diverticoli, ma la forma di queste cavità non è sempre molto evidente; in alcuni casi debordano quasi interamente dall'ombra vescicale e si può, allora, precisare il loro volume e la loro forma; in altri casi sono a cavallo su questa ombra e non se ne vede che una parte, ed è difficile precisare la loro capacità esatta. Infine, in certi casi, l'ombra del diverticolo è interamente retro-vescicale, è ricoperta dall'ombra della vescica e non se ne può diagnosticare nè l'esistenza, nè il volume del diverticolo».

L'uso dell'aria o dell'ossigeno trova la sua pratica applicazione nei casi in cui nella vescica o nel diverticolo esistano dei calcoli, ed allora, rendendosi evidente la forma del diverticolo, la localizzazione dei calcoli stessi è non poco precisata.

2). Radiografia con la sonda opaca o con la sonda fornita di un mandrino.

La sonda opaca potrà essere costituita o da piombo, o da minio, o da sali di bismuto o meglio possiamo usare una sonda semplice munita di un mandrino di piombo. L'introduzione della sonda si farà in mezzo ad un liquido non opaco.

Secondo il Legueu la sonda fornita del mandrino di piombo è molto preferibile, perchè, essendo dotata di una grande rigidità, mantiene aperta la sacca del diverticolo.

3). La cistoradiografia in due tempi.

Spetta al Legueu il merito di aver proposto tale metodo, che ha lo scopo precipuo di riprodurre la minzione in due tempi.

Egli procede così: «Introduce una sonda vescicale e vuota la vescica, ed introduce nella cavità vescicale il liquido scelto per praticare la cistoradiografia; prende un primo *cliché* e completa così l'esplorazione: ritirata la sonda, invita il malato ad urinare ed a vuotare più che sia possibile la vescica; facendo una seconda radiografia, constata che il diverticolo è pieno o quasi, mentre che la vescica si è vuotata interamente».

Se il paziente è in completa ritenzione e non può urinare spontaneamente, occorre vuotare la vescica con la sonda.

Questa tecnica del Legueu è stata così modificata dall'Hinmam:

«Dopo aver riempita la vescica di collargolo, si vuota con una sonda a goccia a goccia e quindi si riempie d'aria. La sonda usata sarà a doppia corrente: un condotto della sonda è riservato all'aria, l'altro al collargolo. In queste condizioni, sulle diapositive la vescica si disegna in bianco ed il diverticolo in nero. L'ombra vicina della vescica non nasconde il diverticolo, ma lo rende evidente».

«In realtà sono necessari tre cistogrammi: il primo, a vescica piena; il secondo, dopo la minzione; il terzo, per contrasto».

Il processo in due tempi del Papin viene così praticato: «Si fa dapprima la radiografia della vescica riempita di collargolo fino al limite della sua capacità; quindi si fa urinare il malato e si rimette sul tavolo radiografico, prendendo una seconda posa.

Nella prima radiografia l'attenzione è richiamata dall'imagine della vescica. Alla periferia della bolla appaiono delle sfere secondarie, più o meno importanti, che rendono bozzuta la circonferenza vescicale. Sono i diverticoli che generalmente si vedono male, qualunque sia la loro situazione, a seconda dell'importanza dello schermo vescicale. La seconda prova è del tutto differente. La vescica vi appare diminuita di volume, ancora sferica, ma generalmente ovoide, allungata trasversalmente. Le sfere accessorie della periferia, al contrario della prima prova, appaiono ora nettamente».

Il fare tre cistogrammi è molto utile, specie nei casi di diverticoli della base, che sono i più frequenti.

Le cistoradiografie, in genere, fino a poco tempo fa, erano, costantemente, praticate nel piano frontale, col paziente, cioè, coricato sul dorso o sul ventre.

Di recente, lo Sgalitzer, radiologo a Vienna, ha preconizzato il metodo a due piani, e cioè in senso verticale e sagittale (paziente coricato sul fianco, facendo penetrare i raggi da un trocantere all'altro).

Come liquido di contrasto usa, con vantaggio, lo *ioduro di potassio*.

Egli così procede: « Per praticare una radiografia in senso verticale, il paziente è situato in modo che il tronco sia in qualche maniera piegato in due, facendo la colonna vertebrale un arco più accentuato possibile, a concavità anteroposteriore. Il malato è assiso sulla lastra, ed il raggio centrale traversa la vescica nella direzione dall'alto in basso. Con questa disposizione si son potuti studiare i diverticoli che si sviluppano specialmente nella parete posteriore della vescica.

« Per fare la radiografia in senso laterale il malato è coricato in posizione laterale netta su di una lastra 18 × 24 cm., ed il raggio deve cadere sul punto situato a due dita trasverse in alto, ed in avanti dalla sommità del gran trocantere. Si dovrà usare il compressore e lo schermo rinforzante. Il tempo di posa deve essere due volte più lungo di quello che occorre per una radiografia laterale del sacro, e l'ampolla deve essere nello stesso stato di durezza » (LEGUEU).

Il KRETSCHNER, recentemente (1922) ha proposto d'iniettare il diverticolo con sostanza opaca e riempire la vescica con l'aria. I risultati sono stati brillanti, sempre.

Anche la *radioscopia* potrà fornirci dei dati esatti non poco sulla fisiologia e su i rapporti dei diverticoli.

Situando, come afferma il LEGUEU, il paziente sotto lo schermo, riempiendo e vuotando ripetutamente la vescica, facendo cambiare la posizione del malato, possiamo avere idee precise sulla disposizione, su i rapporti, sulla funzionalità dei diverticoli.

Le complicazioni dei diverticoli.

Schematicamente considerate, le complicazioni possiamo riunirle, essenzialmente, nei seguenti quattro gruppi:

1) Complicazioni meccaniche.
2) Complicazioni infettive e flogistiche.
3) I calcoli.
4) I tumori.

A) COMPLICAZIONI MECCANICHE (rottura, compressione degli organi vicini, ernia, inversione).

La complicazione meccanica più temibile è la rottura del diverticolo, che si verifica molto raramente. Tale rottura può farsi nel peritoneo, e ne segue, sempre, peritonite acutissima, mortale, durante la quale si nota anuria per il passaggio dell'urine nella cavità addominale.

Per quanto si riferisce alla problematica rottura del diverticolo negli organi vicini, non ne esiste alcun caso nella letteratura.

La prima e più interessante compressione è quella dell'uretere, che si produce specialmente nei casi di diverticoli iuxta-ureterale, determinando idronefrosi con atrofia renale più o meno accentuata, o pionefrosi nei casi settici.

La compressione dell'uretere è non poco frequente.

Può notarsi, inoltre, compressione del retto o dell'S. iliaca con secondaria costipazione e nei casi molto avanzati, occlusione intestinale. La compressione della vescica dà luogo a ritenzione parziale o totale dell'urina.

L'ernia del diverticolo rappresenta una rarità: e spesso si complica con la calcolosi.

Tale ernia può evolvere in un tragitto erniario, con più frequenza nel canale inguinale, meno spesso nel crurale.

L'inversione del diverticolo è rarissima, si produce spontaneamente, e di essa se ne conoscono due casi solo, quelli cioè illustrati da CLOQUET ed ERHARD.

B) COMPLICAZIONI INFETTIVE E FLOGISTICHE.

Le complicazioni infettive sono non poco frequenti; sono esse, in genere, che portano alla diagnosi, per lo più.

Il cateterismo, a scopo terapeutico, è spesso la causa dell'infezione (restringimenti, ritenzione d'urina). Il diverticolo può infiammarsi isolatamente o nello stesso tempo della vescica, il che si verifica più spesso.

La pielonefrite è frequente non poco.

La tubercolosi del diverticolo costituisce, senza dubbio, una rarità. Nella letteratura esiste unicamente il caso illustrato da JEAMBRAN.

C) I CALCOLI.

I calcoli sono dopo l'infezione e la flogosi la complicazione più frequente e spesso sono associate.

Essi possono occupare tutto il diverticolo o essere immischiati in un punto. Possono svilupparsi contemporaneamente nella vescica e nel diverticolo costituendo la varietà di orologio a sabbia.

La vescica presenta i sintomi di calcolosi, mentre il diverticolo, essendo tappato, dà luogo a fenomeni di diverticolite.

I calcoli del basso fondo vescicale sono per lo più incastrati, aderenti e la loro asportazione presenta delle serie difficoltà.

Quelli del diverticolo dell'uraco sono estremamente rari; se ne conoscono due soli casi, quelli di CIVIALE e di GENNARO.

D) I TUMORI.

Tale complicazione costituisce una vera rarità. Quello che si verifica spesso è la coesistenza del diverticolo con il tumore vescicale.

Questo rapporto patogenetico è non poco oscuro, come afferma il LEGUEU.

Casi di tumore sono stati illustrati da NICOLICH, KEYDEL, PERTHES e LEGUEU.

Prognosi dei diverticoli.

Tale infermità deve considerarsi come molto grave non per il diverticolo in sè stesso, ma per le complicazioni, specie flogistiche, che possono dar luogo alla perforazione, alla infiltrazione urinosa, alla peritonite.

Cura dei diverticoli.

Il trattamento dei diverticoli, dopo la scoperta e l'applicazione della cistoscopia e delle radiografie ha fatto considerevole progresso.

Nei tempi passati si praticava unicamente una cura palliativa e si cercava di combattere le eventuali complicazioni.

La cura si distingue in palliativa ed operatoria. Nella palliativa ci possiamo servire dei cateterismi ripetuti, della sonda a permanenza, dei lavaggi antisettici, dei lavaggi intradiverticolari.

Il cateterismo dovrà effettuarsi tutti i giorni, più volte al giorno.

Per quanto si riferisce al lavaggio sono state usate le più svariate soluzioni: acido borico, permanganato di potassa, nitrato di argento, tochiolo...

Il lavaggio, per sè stesso, non è di facile esecuzione: occorre, in genere, far passare enormi quantità di liquido per essere quasi sicuri di aver praticata una buona pulizia delle cavità vescicale e diverticolare.

Tali lavaggi spesso sono pericolosi e possono arrecare dei danni non indifferenti, e, alle volte, mortali.

Siccome i pazienti affetti da tale infermità presentano una considerevole capacità vescicale, che è costituita dalle due capacità vescicale e diverticolare, si inietta una enorme quantità di liquido, che è capace di distendere oltremodo e di far scoppiare tanto la vescica che il diverticolo. Il DITTEL ha illustrato tre casi in cui la morte si ebbe con questo meccanismo. È opportuno non servirsi, mai, di liquidi caustici, poichè, permanendo nei diverticoli, potrebbero determinare la perforazione del diverticolo stesso con conseguente peritonite mortale.

Spetta al Mercier il merito di aver, per il primo, preconizzato per il lavaggio, l'introduzione diretta di una sonda nel diverticolo con l'aiuto del cistoscopio. Tale metodo ha dato dei buoni risultati; in genere, non si riesce ad ottenere il perfetto nettamento della cavità.

Civiale ha proposto di riempire la vescica moderatamente, e di comprimere il diverticolo quando si possa sentire attraverso la parete addominale, o con la palpazione rettale o con la vaginale, oppure facendo cambiare la posizione al malato.

Tale manovra deve farsi con molta delicatezza per impedire un'eventuale rottura della sacca, le cui pareti spesso sono molto fragili.

Tra i processi operatori palliativi dobbiamo ricordare l'incisione extra-vescicale del diverticolo che ha lo scopo precipuo di drenare la vescica.

Come ricordano Gayet e Gauthier la via perineale è stata usata due volte per drenare il diverticolo, mentre il drenaggio con taglio ipogastrico ha avuto più larga applicazione.

Il drenaggio della vescica si ottiene con un tubo di Marion o di Freyer; il drenaggio del diverticolo si può avere con un tubo che entrato nel diverticolo fuoriesce dalla ferita vescicale.

L'ingrandimento e l'incisione dell'orificio del diverticolo ha lo scopo precipuo di stabilire una più ampia comunicazione con la vescica (Gayet e Gauthier).

Trattamento radicale. — Scopo essenziale di tale metodo è la soppressione del diverticolo. A tale fine sono stati preconizzati metodi svariati, e cioè l'invaginazione, l'esclusione del diverticolo, la marsupializzazione, la resezione parziale o totale, l'estirpazione o cura radicale.

A) *Invaginazione.* — L'usò, per la prima volta, nel 1904, il Wagner in un caso in cui il diverticolo presentava il volume di un uovo di piccione. Il Pauchet, nel 1920, come ricordano Gayet e Gauthier nella loro relazione, ha illustrato un metodo, che ricordo, nei suoi tempi, integralmente:

« 1) Incisione soprapubica avente per scopo di scoprire la vescica senza aprirla.

2) Liberazione della vescica e presa della sua sommità con una pinza ad occhiello, scollamento esteso sulle parti laterali e verso la faccia posteriore fino a che appaia il diverticolo.

3) Apertura della vescica dopo averne protetto accuratamente la superficie esterna allo scopo di non provocare una cellulite pelvica. Aperta la vescica, lavaggio con l'etere.

4) Il diverticolo è vuotato dei calcoli, la cavità è lavata con l'etere e riempita di un piccolo stuello bagnato d'etere.

Cambiamento dei guanti.

Pulizia nuovamente con l'etere della cavità vescicale, quindi, tornando esteriormente al diverticolo, si cerca di liberarlo tanto che sia possibile il rivolgimento.

5) Dopo che è stato rivoltato, un dito lo spinge e lo rivolge nella cavità vescicale.

Dal lato della cavità, si fissa la parte rivoltata a dita di guanto con tre punti ad U di catgut. Questi tre punti sono passati alla base e sono perforanti.

6) Sulla faccia esterna della vescica, si mette un punto ad U per fissare la parte rivoltata, quindi la ferita vescicale viene fissata alla parete addominale come dopo una prostatectomia. Tubo di Marion ».

B) *L'esclusione della sacca* è stata preconizzata dal Pousson, il quale l'usò in un caso di epicistetomia per disuria di origine prostatica con calcoli del basso fondo vescicale.

Il Pousson tolse il calcolo, praticò il lavaggio del diverticolo, raschiò cautamente la superficie interna della sacca, che si presentava molto sottile. Resentò i margini del colletto e li riunì con tre punti di catgut separati. Il controllo cistoscopico confermò la guarigione perfetta del paziente.

Il Choltzoff, nel 1910, illustrò un altro caso curato e guarito con l'*esclusione aperta*.

C) *Marsupializzazione*. — Tale metodo consiste nel fissare la sacca alla parete addominale con punti di sutura.

L'usarono, con vantaggio il MORAN (1907), il LEGUEU, il POTHERAT.

Cura chirurgica dei diverticoli.

Il trattamento di scelta consiste, essenzialmente, nell'asportazione del diverticolo, per la soppressione del quale sono state preconizzate vie di approccio differenti, che, schematicamente, ricorderemo.

La via soprapubica è quella che risponde in genere, a tutte le evenienze ed è la più usata, essendo sufficiente in tutti i casi, permettendo l'estirpazione non solo dei diverticoli laterali e posteriori, ma anche di quelli localizzati nella parete anteriore o con sede rara ed anormale.

Sono state, inoltre, proposte, in via eccezionale, altre vie per aggredire il diverticolo, e cioè, la *perineale* (ENGLISCH), la *pararettale*, la *sacrale* (ENGLISCH, CHOLTZOFF, WAGNER).

La *via perineale* è stata usata, di preferenza, per asportare i diverticoli localizzati nella parte posteriore ed inferiore della vescica. Tale metodo è stato adoperato rare volte.

L'ENGLISCH, che ha preconizzato tale metodo, fa rilevare come questa via poco si presti per l'asportazione totale del diverticolo, e come di frequente sia facile la lesione dell'uretere e del canale deferente.

Il LEGUEU osserva come sia impossibile giungere fino al colletto del diverticolo e praticarne, dopo resezione, la sutura accurata.

La *via pararettale*, è stata proposta, come ricorda il LEGUEU per aggredire la estremità inferiore dell'uretere, ed è stata studiata dal DELBET, da FENGER, CABOTT e GLATENAY. Essa non è stata praticamente seguita da alcuno (LEGUEU).

La *via sacrale* trova la sua logica applicazione nei casi in cui il diverticolo sia localizzato nella parte postero-inferiore della vescica.

È stata usata una sola volta dal PARGENSTECHER, e ne residuò una fistola sacrale.

Qualunque sia il metodo seguito, ricordando che il soprapubico è attualmente il preferito, occorre tener presenti molti fattori per il buon esito dell'operazione.

Questi fattori sono stati magistralmente schematizzati dal LEGUEU ed io li ricorderò, in breve.

Anzi tutto il volume e la sede del diverticolo hanno non poca importanza per l'intervento. Le sacche laterali e le posteriori si possono aggredire con difficoltà.

Il numero delle sacche e le loro eventuali aderenze rappresentano un altro ostacolo di non lieve momento.

Non poca importanza ha lo spessore della parete, che si presenta vario a seconda della localizzazione delle sacche. In genere le anteriori, le laterali e quelle della sommità sono le più le sottili e conseguentemente di difficile asportazione per via extravescicale, mentre le posteriori hanno pareti non poco spesse.

Si possono avere aderenze più o meno intime con i canali deferenti, con le vescichette seminali, con i vasi del piccolo bacino, che possono dar luogo ad emorragie imponenti ed anche a trombosi dei vasi iliaci.

Le aderenze però più importanti sono quelle che il diverticolo può presentare con l'uretere, il quale ne può riportare deformazioni più o meno accentuate.

Per evitare la lesione dell'uretere, durante l'intervento, l'ENGLISCH propone di andarlo a ritrovare dove è più facile rintracciarlo, di praticarne, possibilmente, il cateterismo.

La via *soprapubica* è la più usata e razionale. Si pratica, in genere, l'incisione mediana, lunga circa 10 cm.; ma sono state proposte anche incisioni differenti, e cioè: la paramediana lungo il margine esterno del muscolo retto; la trasversale; l'obliqua, parallela all'arcata crurale; l'iliaca.

L'ENGLISCH consiglia nell'asportazione dei diverticoli anteriori, localizzati in basso, la resezione temporanea del pube.

Praticata l'incisione, si deve possibilmente rispettare il peritoneo.

Il metodo *extraperitoneale* è di scelta ed è il preferibile (BRYAN, ENGLISCH, VON EBERTS, WAGNER, VON DAM, LEGUEU, MARION). È di difficile esecuzione, e presenta, secondo LEGUEU, lo svantaggio di non permettere il drenaggio soprapubico della vescica, ma solo l'applicazione di una sonda a permanenza.

Il LEGUEU, così ne descrive la *tecnica:*

« — ... Arrivati sulla faccia anteriore della vescica si comincia a scollare accuratamente il peritoneo con la pezza da laparotomia, respingendolo a poco a poco sulle facce laterali, e quindi sulla sommità della vescica. A questo livello occorrerà servirsi sia delle forbici, sia del bisturi per poter separare la sierosa nel punto di aderenza. Quindi, a poco a poco, lo scollamento si otterrà con la compressa; si giungerà così a scollare la vescica e il diverticolo o i diverticoli respingendo interamente la sierosa in dietro. Non rimane che a praticare la resezione del diverticolo. Questo si isolerà poco a poco del suo fondo verso il suo colletto e si taglierà a livello della vescica col bisturi o col le forbici, e finalmente si chiuderà la ferita con uno o due piani di sutura — » (LEGUEU e PAPIN).

Il *metodo intraperitoneale* è stato seguito da non molti autori (RIEDEL-POTER, TODD, WAGNER...).

Il LEGUEU afferma che in tutti i casi l'operatore deve sforzarsi di rispettare il peritoneo.

Egli così si esprime nella sua ottima monografia fatta in collaborazione col PAPIN:

« — Lo scollamento della sierosa non è sempre facile; accadrà spesso che il peritoneo sarà inciso o lacerato involontariamente, ma in tali casi si sutura subito.

È alla parte superiore che lo scollamento è più difficile, nel punto in cui il peritoneo aderisce molto intimamente alla vescica. Allorchè è stata superata questa zona di aderenza intima, lo scollamento è molto più facile.

Allorchè si vuol praticare la resezione per via intraperitoneale, non si deve preventivamente aprire la vescica, ma incidere il peritoneo sulla vescica fissata, fino a che si giunga nella zona dove è facile lo scollamento, quindi fermare con sutura la sierosa ed allora solo procedere all'isolamento del diverticolo, ed alla sezione del peduncolo che può farsi sia dopo apertura della vescica, sia semplicemente mettendo un clamp sul colletto diverticolare e chiudendo subito l'orificio con accurata sutura ».

Questa via è stata usata in un certo numero di casi, ed il LEGUEU ne ricorda 7.

L'apertura del peritoneo è una complicazione inutile, e può evitarsi nella maggioranza dei casi... (LEGUEU e PAPIN).

Giunti, quindi, sul peritoneo, il chirurgo può inciderlo o meno. A tale scopo esistono metodi svariati, e cioè l'*extravescicale*, l'*intravescicale*, l'*intra-* e l'*extravescicale* combinato a manovre *extravescicali*.

Il *metodo extravescicale* ha lo scopo di considerare e di trattare il diverticolo come una cisti annessa alla vescica, evitando di ledere l'organo, in perfetta asepsi (GAYET e GAUTHIER).

Esso fu usato da WULF, RIEDEL, YOUNG (2 casi) ed ENGLISCH, il quale afferma che così operando si possono asportare quasi tutti i diverticoli (LEGUEU).

Il *metodo intravescicale* preconizzato da PAUCHET, BRYAN, VAN DAM, TRAAJIER consiste nell'introdurre una pinza al fondo del diverticolo, nell'attirare la sacca dentro la vescica, nel suturare subito l'orificio di comunicazione e nell'estirpare il diverticolo così rimarginato.

Se però l'orificio è piccolo ed è grande il diverticolo si corre il pericolo di aprire il peritoneo.

Il VAN DAM, in un caso riuscì a trasportare il diverticolo dentro la vescica, ma l'intestino essendo aderente, dovette, per scacciare l'ansa, sezionare la parete a qualche centimetro al di sopra del punto dove la parete del diverticolo si unisce alla vescicale (LEGUEU e PAPIN).

Metodo transvescicale combinato con manovre *extravescicali*.

Questa tecnica fu usata, con successo, la prima volta, da YOUNG: «si trattava di un piccolo diverticolo, della grandezza di un uovo di pollo, localizzato alla parte esterna dell'orificio ureterale sinistro. Aperta la vescica e tolto un grande diverticolo per via extravescicale, lo YOUNG introdusse nell'orificio del piccolo diverticolo il suo tracteur prostatico attirando così nella ferità vescicale il diverticolo e la parete vescicale. Incise circolarmente la mucosa, all'unione del diverticolo e della vescica, e con dissezione smussa, riuscì ad estrarre il diverticolo dalla sua loggia e ad attirarlo nella vescica dove fu sezionato. Di poi, riprendendo la via extravescicale, ingrandisce con incisione l'orificio che residuava dall'asportazione del diverticolo, per poterlo drenare. Terminò suturando l'orificio con una sutura a borsa fatta con il catgut dentro la vescica» (LEGUEU).

Lo stesso autore, poi, immaginò un altro processo, servendosi di un apparecchio d'aspirazione.

Introducendo il tubo aspiratore nel fondo del diverticolo l'applicava sulla parete e, fatto il vuoto, si serviva dell'apparecchio come d'una ventosa per attirare il diverticolo attraverso il suo orificio ed invaginarlo nella vescica. Potè così incidere il diverticolo sul colletto ed estirparlo con facilità.

Il LEGUEU fa giustamente notare come tale metodo elegante e facile in apparenza, non risponda sempre, specie nei casi di diverticoli a pareti sottili ed aderenti.

Il PAUCHET propone la seguente tecnica:

« Aperta la vescica, si ricerca l'orificio del diverticolo, quindi all'esterno si isola il più possibile il diverticolo stesso e respingendolo con il dito si caccia nell'interno della vescica ».

Lo ZAAYER pensò questo metodo:

« Aperta la vescica, con una pinza va alla ricerca del fondo del diverticolo e lo tira nell'interno della vescica; quando il diverticolo è stato rivoltato lo incide costeggiando il suo colletto e pratica la sutura all'interno della vescica ».

Tale intervento, però, è spesso dannoso.

Al VAN DAM accadde, seguendo tale tecnica, di portare nell'interno della vescica oltre il diverticolo anche un'ansa intestinale, che fortunatamente, nella sezione del colletto, non fu incisa.

MARION ha preconizzato l'incisione con le forbici dall'avanti in dietro della vescica fino a che si sia giunti sul colletto del diverticolo. Questo viene poi circoscritto con un'incisione circolare, avendosi così una racchetta con manico lungo. Questo metodo, secondo il LEGUEU è troppo mutilante per la vescica ed inutile.

Egli ha proposto una tecnica molto più semplice, che ricordo, nella sua interezza:

« Trovato l'orificio del diverticolo, vi s'introduce un clamp metallico, quindi dall'esterno si isola la parete vescicale scollando il peritoneo fino a che si giunge al colletto; s'incide allora la parete anteriore del colletto appoggiandosi sul clamp metallico introdotto nel diverticolo.

Appena compare la mucosa si afferra con due pinze e si continua con delle piccole forbici a scollare il colletto in tutta la sua circonferenza. In questo momento la vescica è separata dal diverticolo, presentando ognuno un orifizio grande in media come una moneta da due franchi.

Si chiude allora l'orifizio della vescica con uno o due piani di sutura, e non resta che togliere il diverticolo che non è più aderente alla vescica; per ciò si afferra ciascun labbro del colletto con due robuste pinze, e tirando il diverticolo in fuori si libera dagli organi vicini per mezzo di un dito ricoperto da una compressa. Lo scollamento è, in genere, dei più facili, anche nei grandi diverticoli; ma bisogna ricordare che spesso il diverticolo è fornito di una grande arteria » (LEGUEU).

È opportuno di associare al drenaggio soprapubico della vescica, quello della cavità latero-vescicale con un tubo di 10 mm. di diametro che sarà messo profondamente nella regione occupata dal diverticolo.

Il drenaggio si lascia per 5 o 6 giorni.

Qualunque metodo si usi per l'estirpazione del diverticolo è possibile che sia ferito l'uretere senza accorgersene, o che si sia obbligati di tagliarlo perchè sbocca nel diverticolo o perchè troppo aderente alla sua parete.

Occorre per evitare tale accidente, praticare il cateterismo ureterale. La sonda introdotta nell'uretere sarà sentita facilmente e permetterà di evitare la ferita del canale.

Quando, poi, la liberazione dell'uretere è impossibile, sarà necessario sezionarlo. Questa incisione si farà il più alto possibile, allo scopo di fare il minimo stiramento per innestarlo nella parete più alta della ferita d'escissione del diverticolo » (Legueu).

Il metodo proposto dal Marion così è stato, schematicamente, riassunto da Gayet e Gauthier:

« Paziente in posizione di Trendelenburg:

1) Incisione soprapubica mediana.

2) Incisione longitudinale della vescica, aprendola largamente. Disinfezione della cavità e del diverticolo.

3) Scollamento laterale della vescica, inizio della dissezione del sacco diverticolare. Durante questo scollamento, il peritoneo può essere aperto. È sufficiente suturarlo subito. Lo scollamento si prosegue fino al colletto.

4) La parete vescicale scollata è incisa fino all'orificio del diverticolo.

5) Scollamento del diverticolo. Ciò si fa mettendo uno o più diti nella sacca.

6) Sezione del colletto.

7) Ricostituzione della parete vescicale con sutura a due piani.

8) Chiusura della vescica, lasciando un drenaggio. Drenaggio paravescicale con qualche tampone, se è necessario.

9) Sutura parziale della parete addominale ».

Con tale tecnica in 2 casi il Marion ebbe splendidi risultati.

Come cura preoperatoria è opportuno praticare il cateterismo degli ureteri o almeno di quello corrispondente al diverticolo. Riempire la vescica con un liquido antisettico prima dell'intervento.

Le cure postoperatorie consistono nella soppressione del drenaggio soprapubico appena il pericolo di complicazioni sia scomparso ed il tramite si restringa, mettendo una sonda a permanenza ».

Drenaggio. — Il drenaggio trova la sua logica applicazione per assicurare la fuoriuscita dell'urina dalla vescica, dal diverticolo e per eliminare i liquidi della ferita, cioè il sangue e le eventuali sierosità.

Il *drenaggio vescicale* si ottiene, in genere, con una sonda a permanenza, quando la vescica non è stata aperta ed anche in qualche caso di estirpazione transvescicale. Alcuni autori, seguendo tale metodo, dopo aver suturata la parete anteriore della vescica e messa una sonda, ottennero sempre risultati ottimi. Altre volte, però, ne residuò una fistola.

Il più opportuno, però, è il drenaggio ipogastrico. In casi molto infetti il drenaggio è stato praticato per via perineale, facendo o la cistostomia o l'uretrotomia perineale.

Il *drenaggio paravescicale* viene in genere praticato o con un piccolo drenaggio prevescicale in caso di sutura totale della vescica o di estirpazione extravescicale; o con un drenaggio più complesso (Gayet e Gauthier).

Si può prevenire la cellulite pelvica drenando dal perineo gli spazi prevescicali (Young, Gayet e Gauthier).

Il *drenaggio* dei *diverticoli* trova la sua logica applicazione nei casi in cui, per condizioni speciali del paziente, non sia possibile l'estirpazione.

Esso potrà effettuarsi con tre metodi differenti:

1) Introduzione di un drenaggio per via intravescicale in modo che l'orificio del diverticolo resti beante. Tale drenaggio verrà all'esterno insieme con quello della cistostomia.

2) Drenaggio extravescicale, che ha la sua applicazione razionale nei casi di diverticolite acuta nei quali l'orificio di comunicazione è quasi chiuso e nei quali il diverticolo è una sacca piena di pus.

3) Drenaggio, praticando la cistostomia e l'incisione del diverticolo. Tale metodo, secondo LEGUEU, è il più opportuno e può considerarsi come il primo tempo di una eventuale, probabile estirpazione.

Indicazioni e Controindicazioni all'intervento.

Nei soggetti in buone condizioni generali, resistenti, l'operazione radicale trova la sua applicazione formale, mentre nei deboli, infetti, sarà necessario intervenire in due tempi.

Nei diverticoli, che non presentano processi flogistici, aderenze, è preferibile non poco l'asportazione extravescicale; nei diverticoli multipli, che non hanno aderenze, si potrà tentare l'aspirazione alla YOUNG o l'escissione extravescicale, dopo aver scollato estesamente e ribattuta la vescica in avanti; nei casi, frequenti, di diverticoli aderenti ed infetti si praticherà l'asportazione transvescicale usando, per lo più, il metodo del MARION che è il migliore e più razionale (GAYET e GAUTHIER).

Esiti. — I risultati sono stati molto vari, a seconda che si siano adoperati i metodi palliativi o radicali.

Secondo le statistiche, riportate da GAYET e GAUTHIER nella loro relazione, si ebbero, negli interventi palliativi, su 60 casi, 18 morti.

Per quanto si riferisce alle cure radicali, la mortalità si è aggirata sul 9.50 %.

Quanto ai risultati funzionali, i risultati sono stati spesso imperfetti, ottenendosi una percentuale del 20 % circa di insufficienza funzionale.

LETTERATURA.

1. AUVRAY. *Vessie à deux loges.* Bull. Soc. Anat., 1894, pag. 902.
2. ALESSANDRI R. *L'ernia della vescica con speciale riguardo alla sua patogenesi.* Roma, Società Editrice «Dante Alighieri», 1900.
3. BONET. *Sepulchretum anatomicum,* lib. 3, obs. 3, p. 644.
4. BOYER. *Maladies chirurgicales.* T. IX, p. 50
5. BROUSSIN. *Étude sur la taille hypogastrique.* Thèse de Paris, 1882.
6. BAILLIE. *Contract. vésic. spasm.* Path. Anat., p. 344.
7. BIRSCH-HIRSCHFELD. *Cas de diverticule congénital.* Arch. der heilkünde, VI, p. 382.
8. BERGER. *Calculs enchatonnés multiples.* Bull. Soc. Chir., 17 oct. 1888.
9. BROWNE. *Calcul enkysté. Taille sus-pubienne.* Clin. Soc. of London, 1889.
10. BURKSTON BRAWNE. *Deux cas de calculs vésicaux enchatonnés.* Soc. Clin. de Londres, 1890.
11. BRYANT. *Rupture de la vessie. Formation d'une sorte de vessie adventice par adhérence intestinale.* Med. Record. 1896.
12. BAZY. *Des calculs enchatonnés de la vessie.* Bull. Soc. Chir., XVIII, p. 466.
13. BROWNE. *Importance du sac rétro-prostatique dans la chirurgie des calculs vésicaux.* London Med. Soc., 1892.
20. BANBY. *Vessie à deux loges.* Écho med. de Tolouse, 1900.
21. BIERHOF. *Bericht ueber einen fall von vessie à colonnes. Divertikel bildung.* Dermat. Centralbl., n. 8, 1900.
22. BERGENER. *Hernie d'un diverticule de la vessie.* Journal d'Urologie, T. II, 1912.
23. BUSSON. *Traitement radical des diverticules congénitaux de la vessie.* Thèse de Paris, 1910.
24. BENTLEY SQUIER. *Traitement chirurgical d'une vessie dite vessie en sablier.* New York Med. Journal, 1914.
25. BRONGERSMA. *Ueber der Behandlung der angeborenen Divertikel der Blase.* Zeit. für Urol. Chir., Bd. II, 1914.
26. BONNEAU R. *Un cas de diverticule vésical.* Journal d'Urologie, 1919.
27. BRYAN R. C. *Diverticula of the bladder with repert of a case.* The Amer. Journal of Urol., vol. IX, 1910.
28. BUERGER LEO. *Congenital diverticulum of the Bladder with a contractile sfinteric orifice.* The Urologic and Cutaneous Rewiew, mars 1913.

29. BÄKER. *Ein interessanter Fall von zahlreichen Divertikeln der gesamten Darmtraktus u. d. Harnblase,* 1913.
30. BEER-EDWIN. *Transperitoneal resection of a diverticulum of the bladder.* Annals of Surgery, 1913.
31. BLUMM V. *Demonstration von Präparaten operierten Blasendivertikel.* Wien. med. Gesell., 25-X-1922.
32. BLUMM V. *Ueber Blasendivertikel. Neue Erfahrungen und Kritische Litteraturstudien.* Zeit. f. urol. Chir., T. XII, n. 3-4, 1923.
33. BLACH A., P. FRANCK. *Ueber Blasendivertikel.* Zeit. f. urol. Clin., T. XII, n. 3-4, 1923.
34. BLUMM V. *Veiterer Beitrag. zur Operativen Behandlung des Blasendivertikels.* Zeit. f. urol., 1919.
35. BISCHOFF. *Ueber drei Fälle von Harnblasendivertikeln.* Zeit. f. urol. Chir., T. V; 1920.
36. BERRY. *Vaste diverticule congénital de la vessie traité par la résection.* Journal d'Urologie, 1911.
37. BENTLEY-SQUEIR. *Chirurgie des diverticules vésicaux.* Journal d'Urologie, 1914.
38. CHOPART. *De la hernie de la membrane interne de la vessie.* Mal. des voies urin., 1791.
39. CIVIALE. *Mémoire sur les vessies à cellules.* Acad. des sciences, 21 mars 1836.
40. CIVIALE. *Traité de l'affection calculeuse,* 1838, p. 279.
41. CIVIALE. *Traité pratique et historique de la lithatritie,* pag. 173.
42. CIVIALE. *Traité pratique sur les maladies der organes génito-urinaires.* 1860.
43. CRUVEILHIER *Cellule vésicale dans l'hypertrophie de la prostate.* Atlas d'anat. pathol., vol. II.
44. CORNÉO. *Calcul adhérent, enchatonné.* Gaz. méd. ital. lombarde, 1857.
45. CHANDELUX. *Les vés. déterm. par les obstacles au cours de l'urine.* Th. de Paris, 1876.
46. CADGE. *Diverticule chez une femme.* Rapp. annuel de méd., 1884, II.
47. CECI. *Diagnosi dei calcoli all'estremo inferiore dell'uretere sinistro.* Riforma Medica, 1887.
48. CLARKE. *Calculs enkistés de la vessie. 6 cas.* 1892.
49. CHAPPLAIN. *Des perforations vésicales par calcul.* Th. de Montpellier, 1891.
50. CABOT. *Un cas de vessie sacculée.* Boston med. Journ., 1892.
51. CZERNY. *Résection d'un diverticule de la vessie. (Ueber Divertikel der Harnblase).* Beit. z. Klin. Chir., XIX, p. 247, 1897.
52. CARREL. *Invagination congénitale de la vessie dans l'uretère droit.* Soc. Sc. médic., Lyon, 1899.
53. CIECANOWSKY. *Prostatisme vésical.* Ann. gén. ur., 1901.
54. CUTURI. *Sur un cas de néphrite chronique unilaterale consécutive à une grosse cellule.* Ann. des mal. des org. génit-urin., 1906, t. II, p. 1917.
55. CHUTE A. *Deux cas de diverticule de la vessie traités par l'opération.* Journal d'Urologie, t. II, 1912, p. 893.
56. CABOT H. *Some observations upon diverticulum of the bladder.* Trans. of the Amer. Assoc. of Genit-Urin.-Surg., XXVI, 1912.
57. CATHELIN et SEMPÉ. *La vessie double.* Annales des mal. des org. génit.-urin., 1903.
58. CHAPUT. *Diverticule vésical developpé dans l'épaisseur du col uterin.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir., Paris, 1906.
59. CIMINO T. *Diverticolo congenito contrattile della vescica con calcolo intermittente.* Atti della R. Accademia delle Scienze Mediche, 28 giugno 1913.
60. CABOT H. *Observations upon ten cases of diverticulum of the bladder.* Boston Med. and Surg. Journ., 1915.
61. CROMPTON. *Partial spontaneous inversion of a diverticulum of the bladder with Dumb-bell-Stone.* The Journ. of Urol., t. IX, n. 3, p. 283.
62. CRENSHAW and CROMPTON. *Coincident calculus and diverticulum of the bladder.* The Journal of Urol., vol. VIII, 1922.
63. CROSBIE A. *Diverticula of the bladder.* The Journal of Urology, n. 5, 1922.
64. CHALZOFF. *Sur le traitement des diverticules congénitaux de la vessie et leur importance clinique.* Journal de Chirurgie, 1910.
65. DURRIEUX A. *Les diverticules de la vessie.* Paris, Steinheil, 1901.
66. DESCHAMPS. *Traité historique et dogmatique de la taille.* Paris, 1796.
67. DESAULT. *Oeuvres chirurgicales.* 1813.
68. DUCHASTELET. *Taille hypogastrique pour calcul datant de l'enfance, avec déviation et déformation de la vessie.* Revue de Chirurgie, 1889.
69. DE GENNARO. *Su di un calcolo dell'uraco.* Napoli, Tip. De Angelis, 1890.

70. DUFOUR. *Étude sur les calculs enchatonnés de la vessie chez l'homme*. Thèse de Paris, 1892.
71. DELBET P. *Chirurgie de la vessie*. Thèse de Paris, 1895.
72. DELASSUS. *Calculs enchatonnés*. Soc. de Sc. méd. de Lille, 1895.
73. DIENST. *Diverticules de la vessie*. 1896.
74. DE BERNE-LAGARDE. *Ce qu'il faut savoir sur les diverticules de la vessie*. L'Hôpital, 8 dec. 1922.
75. DAVIS G. *Recurrent vesical calcul associated with calculus in diverticulum and contracture of vesical orifice*. Surg. Gyn. and Obst., 1920, p. 503.
76. DELBET P. *Des vices de conformation congénitaux de la vessie et de leur traitement*. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1907, pag. 641.
77. DAUN. *Die radikal Behandlung angeborener Blasendivertikel*. Beit. z. Klin. Chir., Bd. LXXXIII, H. 2.
78. ENGLISH. *Ueber taschen und Zellen der Harublase*. Centralblatt f. Chir., 1894, n. 28.
79. ENGHISH. *Études sur les diverticules de la vessie*. Méd. mod., 1894.
80. EBERTS. *The surgical treatment of non resilient diverticula of the bladder*. The Montreal Med. Journal, 1903.
81. FERRATON. *Des ruptures intrapéritonéales de la vessie*. Th. de Paris, 1883.
82. FOLLIN e DUPLAY. *Cellules et peches vésicales*. Path. exter., 1883.
83. FLEURY. *Calcul enchatonné chez un jeune-homme*. Bull. Soc. chir., 1887.
84. FEILCHENFELD. *Ein fall von Blasen fistel eustanden radical operation, einer hernia inguinalis*. Berl. Klin. Woch., 1887.
85. FRANK. *Cas de diverticules vésicaux nombreux*. Interprèt. clinic., vol. II, p. 267.
86. FREYER. *Cystic tumour of the bladder containing calculi*. Lancet, 1897, p. 1246.
87. GAYET e GAUTHIER. *Les diverticules de la vessie*. Journal d'Urologie, n. 4, 1922.
88. GARRY. *Rupture spontanée de la vessie*. Lancet, 1828, p. 25.
89. GEFFRIER. *Grande cellule de la vessie*. Bull. Soc. Anat., 1881.
90. GUYON. *Leçons cliniques*. 1885.
91. GIESON VAN. *Diverticules multiples de la vessie. Calculs dans une poche*. New York med. Record., 1887.
92. GENOUVILLE. *Contractilité du muscle vésical à l'état normal et pathologique*. Th. de Paris, 1894.
93. GRECCO (DEL). *Rottura intraperitoneale della vescica*. Acc. med. fiisica fiorentina, 1898.
94. GOLDMANN. *Cystopexie contre l'hypertrophie de la prostate*. Sem. méd., 1901.
95. GRENSHAW e CROMPTON. *Coincident calculus and diverticulum of the bladder*. The Journ. of Urol., 1922.
96. FRANÇOIS. *A propos des diverticules vesicaux*. Soc. Belge d'Urol., 26 nov. 1922.
97. GAGSTATTER. *Ein weiterer Fall von Divertikolose der Blase*. Wien. urol. Gesel., 24 maggio 1922.
98. GHEZZI. *Pseudo-diverticolo della vescica*. Soc. med. di Parma, 1915.
99. FEUWICK. *Diverticulum from carcinomatous bladder*. British med. Journ., 1896.
100. FISCHER. *Congenital diverticula of the bladder*. Surgery Gynecology and Obst., 1910.
101. GOULEY. *Sacculated bladder containing calculs*. New York med. Journ., 1896.
102. GREENE, WARREN. *Enormous sacculation of the bladder*. Amer. med. Times, 1862, Bd. IX.
103. GUIBAL. *Diverticule congénital de la vessie*. Annales de Guyon, 1908.
104. GARDNER. *Diverticulum of the bladder*. Journ of Urology, 1917.
105. GARDINI. *Di un voluminoso calcolo in un diverticolo della vescica*. Bull. Scienze Mediche, Bologna, 1904.
106. GORDON L. *Sacculus of urinary bladder with rupture during micturition*. British Journ. of Surg., t. IX, 1922.
107. HOLLANDER. *Diverticule hernié*. Berl. Klin. Woch., 1896.
108. HÉRESCO-COTTET. *Calcul vésical avec prolongement dans une cellule vésicale*. Bull. Soc. Anat., 1898, p. 654.
109. HIUMAN. *Etiology of vesical diverticulum*. Journ. of Urology, 1919.
110. HIUMAN. *Vesical diverticulum*. Surg. Gyn. and Obst., 1919.
111. HERBERT-STEIN. *Diverticulum of the bladder in the inguinal canal*. The Journ. Amer. med. Assoc., 1923.
112. HAYMAN. *Diverticula of the bladder in children*. The Journal of Urology, vol. IX, n. 5, 1923.
113. HOFFMANN von RITTER. *Zur Diagnose and Therapie der angeborenen Blasendivertiikel*. Zeit. für Urologische Chirurgie, Bd. I, 1913.
114. HOFMAKL. *Ein fall eines seften grossen divertikels der Harnblase bein Weibe*. Arch. f. Klin. Chir., 1898, Bd. 55.

115. HAWARD. *Diverticulum of the bladder.* Urol. and Cut. Review, 1918.
116. HONËL. *Des plaies et des ruptures de la vessie.* Thèse d'agrégation, 1857.
117. HARTMANN. *Grande cellule vésicale.* Bull. Soc. Anat., 1885.
118. HARRISSON. *Emploi du ballon de Petersen pour trouver les calculs dans la lithotrisie quand la vessie est à loges.* Lancet, 1891.
119. HOTTINGER. *Calcul dans un diverticule de l'urèthre chez la femme.* Central. f. Krank. d. Harn. und med. Sexual org., 1895, vol. VI, p. 128.
120. HERMES. *Contribution à l'étude des hernies de la vessie.* Deut. Zeit. f. Chir., XLV, p. 245.
121. KÜMMER. *Cystocèle chez un enfant.* Rev. méd. de la Suisse romande, 1892.
122. KNORR. *Vessie irritable dont les accidents sont produits par des poches.* Semaine médicale, 1900, pag. 438.
123. KROISS. *Diagnostic et traitement des diverticules congénitaux de la vessie.* Journal de Chirurgie, 1911, pag. 493.
124. KROSA-PASCHKIS. *Zwei Fälle von Blasendivertikeln bei Sängetieren.* Zeit. f. Urol., t. XIV, 1920.
125. KEYDEL K. *Zur Diagnose und Symptomatologie der Blasendivertikel.* Zeit. f. Urol., t. XV, 1921.
126. KROTOSZYMER. *Congenital diverticula with hypertrophy of prostate and chronic cystitis.* Ann. of Surgery, 1917.
127. KROGIES A. *Contribution on our Knowledge of the so called congenital Diverticula of the urinary bladder and their treatment.* Technical supplement to the Urol. and Cutaneous Review, vol. I, 1913.
128. KRETSCHMER. *Mise en évidence des diverticules vésicaux.* Surg. Gyn. Obst., 1922.
129. KRAFFT S. *Prostata hypertrophia und Blasendivertikel.* 1922.
130. KNEISE O. *Zur Frage der sogenanuten Kongenitalen Blasendivertikel.* Gesellsch. für Urol., 5 Kongr. in Wien, 1921.
131. ISRAËL. *Cellules vésicales.* Arch. f. Klin. chir., Bd. 20, p. 43.
132. ISRAËL. *Hypertrophia prostatae. Diverticulum permagnum vesicae.* Archiv. f. Klin. Chir., 1877, Bd. 20.
133. JOLY. *Congenital diverticula of the bladder.* Amer. Journ. of Urology, 1914, Bd. X, S. 486.
134. JUDD. *Diverticula of the bladder.* Collected papers of the Mayo Clinic, 1919.
135. JMDORFF. *Traitement chirurgical des diverticules congénitaux de la vessie.* Thèse de Lyon, 1919.
136. JEAN. *Rétention incomplète d'urine.* Thèse de Paris, 1878.
137. JACQUET. *Vessie à cellule et à poches. Compression de l'urétère par une des poches.* Bull. Soc. d'Anat., 1887, p. 522.
138. YOUNG. *Operative traitment of vesical diverticula with report of four cases.* Surg. and Gyn. Assoc., 1904.
139. YOUNG. *Traitment of vesical and diverticuler calculi.* Surg. and Gyn. Assoc., 1911.
140. YOUNG. *Excission of vesical diverticula after intravesical invagination by suction: a new method.* Surg. Gyn. and Obst., 1918.
141. LEMAIRE. *Étude sur les calculs enkystés de la vessie.* Thèse de Paris, 1877.
142. LAUNOIS. *Appareil urinaire des vieillards.* Mémoire pour le prix Civiale, 1885.
143. LEGUEU. *Chirurgie des reins et de l'urétère.* Paris, 1894.
144. LEGUEU. *Calculs de la partie prostatique de l'urèthre.* Ann. g.-urin., 1895.
145. LEGUEU. *Calculs diverticulaires.* Traité de chirurgie LE DENTU, t. IX, 1900.
146. LEGUEU. *Traité chirurgical d'Urologie.* Paris, Ed. Alcan, 1922.
147. LEGUEU, PAPIN et MAINGOT. *Exploration radiographique de l'appareil urinaire.* Paris, 1913.
148. LEGUEU et PAPIN. *Les diverticules de la vessie.* Archives urologiques Necker, t. III, fasc. IV, 1922.
149. LERCHE W. *Surgical treatment of diverticula of the urinary bladder.* Annales of Surgery, 1912.
150. LOWER. *Diverticula of the urinary bladder.* Arch. of Surg., July 1921.
151. LARCHE. *Traitment chirurgical des diverticules de la vessie.* Journal d'Urologie, t. I, 1912.
152. LEUENBERGER. *Étude sur la transformation des tumeurs chez l'homme basée sur l'histogénèse d'un papillome transformé en sarcome dans un diverticule de la vessie.* Journal d'Urologie, t. I, 848, 1912.
153. LOWCER. *An improved method of removing a diverticulum of the urinary bladder.* Cleveland. Med. Journ., 1914.

154. MORGAGNI. *Epistola* XLII, art. 10-30-32-42, p. 571, etc.
155. MERCIER. *Mémoire sur certaines perforations spontanées de la vessie.* Gaz. méd., 1836.
156. MURRAY HUMPHRY. *Calcul en sablier.* Rapp. of cases of oper., 1856.
157. MONOD. *Calculs enchantonnés.* Soc. Chir., 1885, 15-VI.
158. MIJNTYRE. *Diverticula of the urinary bladder with post-mortem observations.* Lancet, 1912, p. 614.
159. MARTIN S. *Dum-bell stone in diverticulum of urinary bladder.* Ann. of Surg., 1918, pag. 94.
160. MARION. *Traité d'Urologie.* Paris, Masson, 1922.
161. MARION. *De la résection des diverticules vésicaux.* Journal d'Urologie, 1913.
162. MORAN. *Un cas intéressant de diverticule de la vessie.* Ann. de Guyon, 1907.
163. MORAND. *Diverticule de la vessie.* Ann. des maladies génito-urinaires, 1906, p. 1659.
164. MEYER M. *Un cas de diverticule congénital de la vessie.* Journ. russe de mal. rén. et cut., 1909.
165. MARSAN M. *Énorme diverticule de la vessie.* Journ. d'Urologie, 1916, p. 403.
166. NÉLATON. *Pathologie chirurgicale.* T. V.
167. NITZE. *Divertikel bildung-Kystoskopie.* Lehrbuch der Kystoskopie, Wiesbaden, 1889.
168. NOËL. *Vessie à colonnes.* Bull. Soc. An., 1892.
169. NICOLICH. *Tumeur développée dans un énorme diverticule de la vessie.* Compt-rendus de l'Ass. Franç. d'Urol., 1897, p. 395.
170. NOGIER et REYMOND. *Un cas rare de grand diverticule vésical bonné de calculs.* Journ. d'Urol., t. III, 1913.
171. PLATTNER. *Vessie avec cellules multiples.* Arch. der Heilkunde, VI.
172. POUSSON. *Conduite à tenir dans le traitement des calculs enchâtonnés.* Ann. gén.-urin., 1885.
173. POUSSON. *Hypertrophia prostatae et vessie à cellules.* Journ. de méd. de Bordeaux, 1887.
174. PÉAN. *Vessie surnuméraire.* Sem. médicale, 1895.
175. PASTEAU. *Calcul diverticulaire de la vessie.* Compt.-rendus du XIII Congr. Intern., 1900.
176. POUSSON. *Procédé de l'exclusion appliqué à la cure radicale des grandes cellules vésicales.* Bull. Soc. Chir., 1900.
177. PAUCHET et BUTLER D'ORMOND. *Traitement des diverticules de la vessie.* Journal d'Urologie, 1920.
178. PASQUEREAU. *Des cellules et poches vésicales.* Gaz. méd. de Nantes, n. 14, 1920.
179. PAYNE. *Diverticulum of the bladder report of three cases.* Virg. Med. Mo., 1920.
180. PELZMANN. *Informal presentation of two cases of diverticulum of the bladder.* Philippine Journai, 1920.
181. PELS-LEUSDEN. *Diagnose und Behaundlung der Divertikelsteine der Blase.* Med. Verein. Greifswald, t. II, 1914.
182. PAYNE. *Diverticules de la vessie.* Med. Society of Virginie, 1919.
183. POUSSON. *Du procédé de l'éxclusion appliqué à la cure des grandes cellules vésicales.* Annales de Guyon, 1901.
184. PEDROSS et LEQUERICA. *Diverticules vésicales.* Arch. de Hosp. munic. de la Habana, t. L; n. 6, 1922.
185. PFAMMER. *Ueber einen Fall von Spina-bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und incompleter Urachosfistel.* Wien. Klin. Woch., n. 1, 1914.
186. PILZ. *Ein Klemmung eines Blasendivertikel bruches.* Wien. Klin. Woch., 1891.
187. ROBELIN. *Étude sur les vessie à cellules.* Th. de Paris, 1886.
188. REBOUL. *Hernie de la vessie au-dessus et en avant de la symphyse pubienne.* Bull. Soc. Anat., 1887, p. 23.
189. REYNOLDS. *Un cas de vessie à loges.* Boston Med. Journ., 1896.
190. RAFIN. *Diverticulum vésical.* Lyon médical, 1897.
191. ROUTIER. *Vessie à trois loges.* Bull. Soc. Chir., 1899.
192. ROTHSCHILD. *Diagnose und chirurgische Therapie der Kongenitalen Blasendivertikel.* Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. Urol., 5 Kongr. in Wien, 1921.
193. ROSATI B. *Sopra un diverticolo vescicale congenito erniato.* Riforma Medica, LXXXVI, n. 39, 1920.
194. RATHBURN N. *Notes on vesical diverticulum; modified technic of surgical attack.* Surg. Gyn. and Obst, 1913.
195. SCHMIDT. *Énorme cellule vésicale.* Ann. de Médec., CXV, 201.
196. SEGOND. *Kyste séreux de la face postérieure de la vessie extirpé au cours d'une hystérectomie vaginale.* Bull. méd., 1891.
197. SICH. *Grande cellule vésicale.* 1897.

198. STRAUSS. *Cas de vessie triple*. Centr. f. chir., 1899.
199. SCHULZE e KNEISE. *Zur Frage der sogenanten Kongenitalen Blasendivertikel*. Zeit. f. Urol. Chir., t. X, 1922.
200. STEWART. *Diverticulum of the bladder*. Urol. a. cut. rev., Bd. 25, n. 8.
201. SCIBELLI. *Sopra un caso di triplice vescica urinaria*. Napoli, 1863.
202. SERRALACH. *Diverticule de la vessie*. Ann. de Guyon., 1905.
203. SWIFT. *Congenital diverticula of the bladder*. Amer. Journ. of Urol., 1911.
204. SQUIER. *Surgery of the hour glass bladder*. M. Y. Med. Journ., 1914.
205. SUGIMURA. *Beitrag zur Kenntnis des Echten Divertikels an der Scitenwand der Harnblase mit besonderer Berücksichtigung Seiner Entstehung*. Virchow's Arch. f. Path. Anat., 1911.
206. SUGIMURA. *Ueber Entstehung der sog. Divertikel des Harnblase*. Virchow's Arch. f. Path. An., 1911.
207. SIMON K. *Beitrag zur Frage der Divertikelbildung der Harnblase*. Zeit. f. Urol. Chir., 1921.
208. TERRILLON. *Calculs dans un diverticule vésicale*. Bull. Soc. Chir., 1885.
209. TARGETT. *Pathologie des tumeurs Kystiques en rapport avec la vessie*. Britis. Med. Journ., 1893.
210. THOMAS G. *Diverticula of the urinary bladder*. Surg. Gyn. Obst., 1916.
211. THÉVENOT. *Calculs développés dans les formations diverticulaires annexées à la vessie et à l'urèthre*. La Province médicale, n. 30, 1912.
212. VOILLEMIER et LE DENTU. *Cellule et poches vésicales*. Traité des mal. des voies urin., t. II, p. 319.
213. VIRCHOW. *Diverticule congénital de la vessie*. Virchoffi's Archiv., Bd. 47, p. 1243.
214. VERSARI R. *Ricerche sulla tecnica musculare della vescica e lo sfintere interno*. Ann. genit.-urin., 1897.
215. VILLARD. *Très grand diverticule de la vessie*. Soc. Chir., Lyon, 1922.
216. VERHOEGEN. *Deux cas de diverticules considérables de la vessie*. Ann. Soc. Belge de Chir., 1899.
217. VOIGT. *Un cas de diverticule éxtraligamentaire de la vessie avec curieuse éventration consécutive à la taille hypogastrique*. Journ. de Chirurgie, 1910, p. 233.
218. WARREN GREEN. *Grande cellule de la vessie*. Amer. Times, n. IV, 13.
219. WALLIS. *Sacculated hypertrophied bladder*. Universal med. Journ., 1894, t. VIII.
220. WIESINGER. *Diverticule vésical*. Deut. med. Woch., n. 19, 1897.
221. WAGNER. *Zrutherapie des Blasen divertikels*. Arch. f. Klin. Chir., 1905, Bd. 76, 1055.
222. WATSON. *The developmental Basis for certain vesical diverticula*. Journal Amer. Med. Ass., 1920.
223. WALLFIELD. *Congenital diverticulum of the urinary bladder in infants and children*. New York Med. Journ., May 22, 1915.
224. WULFF. *Blasendivertikel*. Aerzblicher Verein in Hamburg, 1912.
225. WRIGHT. *Notes on a case of Diverticulum of the Bladder*. The Lancet, 1899.
226. DUVERGEY. *La tuberculose des diverticules vesicaux*. Journal d'Urologie, n. 1, 1923.
227. HYMAN. *Diverticulum of the bladder in children*. Journal of Urol., n. 5, 1923.
228. NASSETTI. *Un caso non comune di diverticoli multipli della vescica*. I Congresso di Urologia, 1922.
229. TANT e SEMOINE. *A propos des diverticules de la vessie*. Bruxelles méd., 1923, p. 765.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. L. POZZI, ed. *resp.*

Anno XXXI | Roma, 15 Aprile 1924 | Vol. XXXI-C (fasc. 4°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Genova
diretto dal prof. Giuseppe Tusini

Ricerche sul ricambio azotato nella tubercolosi renale, per mezzo delle microdeterminazioni

per il dott. M. Agrifoglio, assistente.

È semplice l'intendere come tra crasi sanguigna e composizione dell'urina esistano in condizioni fisiologiche rapporti ben definiti ai quali provvede in modo particolare (non assoluto) la integrità della funzionalità renale.

Da ciò ne consegue l'importanza pratica che viene ad assumere la determinazione di questi rapporti per svelare eventuali alterazioni del rene.

E poichè delle sostanze che passano per il grande collettore renale, le sostanze azotate, che rappresentano i prodotti del ricambio interno proteinico giungenti dagli organi e dai tessuti nel sangue per la eliminazione, sono da considerarsi le più importanti, si comprende il valore che assume la ricerca contemporanea di esse nel sangue e nelle urine per studiare la capacità funzionale del rene.

Le sostanze azotate nel loro complesso prendono la denominazione di azoto totale od incoagulabile (NT o NI, residuante cioè dalla coagulazione delle albumine).

L'azoto totale del sangue normale ci appare sotto valori diversi a seconda dei metodi che vennero impiegati per dealbuminizzare il sangue. Così fra i vari ricercatori che studiarono gli azoti nel sangue, trovarono valori alti G. Ascoli, Holhweg, Gettler e Baker: 0,41-0,61 ‰; rinvennero invece valori minori: Folin 0,22-0,26 ‰; Bang 0,19-0,39 ‰; Volhard, Strauss, Scheel, Feigl e Knack, Hefter e Siebeck 0.20-0,40 ‰; Barlocco 0,27-0,46 ‰.

Il tasso delle sostanze azotate contenute nel sangue si indica col termine di azotemia. Ordinariamente con questa denominazione s'intende il tasso dell'urea, mentre è più esatto riserbarla a tutto il complesso dei prodotti azotati che formano l' NT.

Intesa pertanto in questo senso, l'azotemia viene influenzata da fattori diversi anche in condizioni normali.

S'innalza con l'età, dalla fanciullezza alla vecchiaia, secondo Folin. Aumenta dopo i pasti specialmente se ricchi di proteine: aumentano i valori di NT e di NU, i quali però in circa sei ore tornano normali e talvolta anche inferiori ai valori originari.

È da notare tuttavia che una prolungata alimentazione ricca di albumine determina ritenzione d'azoto nell'organismo con aumento dei valori di NT nel sangue.

L'azotemia diminuisce al contrario con una dieta povera di proteine e nel digiuno: l'urea allora viene eliminata in quantità minima ed il rapporto ureico nelle urine può abbassarsi da 0,75 a 0,50 (Freund, Brugsch, Zeller).

Diminuisce inoltre, ma di poco, quando siano introdotte nell'organismo notevoli quantità d'acqua che dànno luogo ad ipoazoturia.

La sottrazione di liquidi dall'organismo determina iperazotemia dovuta nella massima parte all' N U: Bang sospendendo la somministrazione d'acqua ha notato un aumento del tasso azotemico da 0,49 a 1,69 ‰.

La fatica muscolare può far aumentare del 20 % l'N T del sangue, come dimostrarono le ricerche di Feigl e Querner. Del gruppo complesso di prodotti proteici che prendono parte alla formazione dell'azoto totale, la frazione più importante è costituita dall'azoto ureico. Raggiunge esso nel sangue normale i valori di gr. 0,23 ‰ secondo G. Ascoli; 0,11-0,13 ‰ secondo Folin; 0,10-0,30 ‰ secondo Bang, Strauss; 0,13-0,27 ‰ secondo Barlocco; 0,10-0,25 ‰ secondo Widal e Javal, Achard e Paisseau, Tschertkoff. Fra la quantità di questa frazione e la quantità di azoto totale si stabilisce un rapporto detto *rapporto ureico* (N U : N T o rapporto azotemico nel sangue ed azoturico nelle urine), che rappresenta un dato di grande importanza per lo studio del ricambio interno.

Difatti esso ci permette di distinguere quanta parte delle sostanze diverse che costituiscono l'azoto totale appartenga all'urea, ossia al prodotto completamente elaborato, e quanta parte invece appartenga ai prodotti di elaborazione incompleta che rappresentano l'azoto non ureico.

Il valore del rapporto N U : N T nel sangue anche in condizioni normali dà cifre un poco diverse a seconda dei fattori capaci di modificare il tasso dei

singoli prodotti, ai quali più innanzi accennerò, ed a seconda dei metodi di ricerca usati, tutti ancora più o meno imperfetti.

Dei vari ricercatori che si occuparono della questione ottennero valori alti Widal e Ronchése, 80 %; Strauss 75 %; Ascoli 66 %; Hohlweg, Schöndorff, Woods 56-60 %; mentre le ricerche di Bang dettero valori di 40-50 % e quelle più recenti di Barlocco di 35-60 %.

Queste variazioni che si riscontrano normalmente nel rapporto ureico dipendono da fattori vari; così il rapporto ureico nel sangue viene influenzato dalla fatica muscolare; varia a secondo del regime dietetico; è più elevato nel fanciullo nel quale i valori toccano l'85-90 %, infine le oscillazioni possono in parte essere addebitate all'imperfezione dei metodi usati.

Sottraendo il valore di N U da quello di N T si ottiene l'*azoto non ureico* (N n U), detto pure *azoto residuo* degli autori francesi, il quale varia nel sangue fra gr. 0,200-0,300 ‰ secondo G. Ascoli; 0,030-0,220 ‰ secondo Bang: 0.140-0,190 ‰ secondo Barlocco.

L'azoto non ureico risulta costituito in parte da sostanze che debbono essere eliminate, vale a dire da acido urico, creatina e creatinina, ammoniaca, acido carbaminico, indossile, acido ossiproteinico, ecc.; in parte da sostanze ancora utilizzabili dall'organismo e di queste le più importanti sono gli aminoacidi.

Hohlweg, Bang, Barlocco hanno dimostrato che gli aminoacidi formano il 60-80 % dell'N n U mentre prima si riteneva che non esistessero nel sangue oppure che vi comparissero in tracce minime.

Il valore dell'azoto degli aminoacidi, che formano il 30-40 % dell'N T, è normalmente nel sangue di gr. 0,093 % secondo Schweriner, di gr. 0,034-0,052 % secondo Slyke e Meyer.

***

Le sostanze azotate si eliminerebbero attraverso il rene non appena il sangue ne contenga, apperterrebbero cioè al gruppo delle sostanze escrementizie controddistinte da Ambard col nome di *sostanze senza valore-limite* (substances sans seuil) la cui eliminazione sarebbe proporzionale al quadrato della concentrazione sanguigna.

Si differenziano esse dalle sostanze che vengono eliminate soltanto quando il loro contenuto nel sangue abbia raggiunto una certa concentrazione (Na Gl e diversi altri sali, acqua, glucosio), denominate da Ambard *sostanze con valore limite* (substances avec seuil), che si eliminerebbero pure proporzionalmente al quadrato della concentrazione sanguigna, ma per i valori superiori al valore-limite.

L'eliminazione urinaria delle sostanze azotate è alla dipendenza di tutti quei fattori che possono influenzare l'azotemia sia quantitativamente, sia qualitativamente, per cui essa anche in condizioni normali presenta una grande varietà di valori.

Folin ha dimostrato che un uomo del peso di 70 Kg., alimentandosi con 119 gr. di albumina, 148 gr. di grassi e 225 gr. di idrocarbonati, elimina nelle 24 ore:

Azoto totale gr. 16.
Azoto ureico gr. 14, cioè l'86 % dell'N T.
Azoto non ureico gr. 2, cioè il 14 % dell'N T.

L'azoto non ureico comprenderebbe:

Azoto dell'ammoniaca gr. 0,70 cioè il 4 % dell'N T.
Azoto della creatinina gr. 0,55 cioè il 3,5 % dell'N T.
Azoto dell'acido urico gr. 0,10 cioè il 0,7 % dell'N T.
Azoto non definito gr. 0,80 cioè il 5 % dell'N T.

Il valore del rapporto ureico nelle urine in condizioni normali varia secondo i diversi autori da 80 a 90 %.

Da questi dati si rileva che il rapporto ureico abitualmente basso nel sangue (35-60 %) giunge a cifre assai elevate nelle urine e quindi alla qualità relativamente bassa di urea (35-60 % dell'N T) e di sostanze azotate non ureiche (40-65 % dell'N T) nel sangue, corrisponde nelle urine una quantità relativamente grande di urea (80-90 % dell'N T) ed una quantità scarsa di sostanze azotate non ureiche.

La presenza nelle urine di una quantità tanto scarsa di sostanze azotate non ureiche può essere dovuta al fatto che il rene trattenga di esse la parte utile all'organismo ossia gli aminoacidi, la eliminazione dei quali secondo le vedute di Ambard sarebbe regolata da un valore-limite, al disotto del quale la secrezione non avverrebbe.

In quanto all'urea essa viene eliminata dal rene nelle urine in rapporto alla sua concentrazione nel sangue.

L'aumento di N T nel sangue od *iperazotemia* stà ad indicare che non esiste più proporzione fra il suo afflusso dall'esterno o dai tessuti nel sangue e la sua eliminazione sia nei tessuti, sia con le urine.

Si riscontra iperazotemia di grado più o meno elevato nella *febbre*: corrispondentemente si ha aumento dell'N T urinario dovuta sopratutto alla frazione dell'azoto non ureico, mentre l'urea diminuisce determinando un abbassamento del rapporto N U : N T.

Nelle gravi e diffuse *lesioni epatiche* si è rilevato iperazotemia notevole (0,700-0,900 ‰ di N T secondo G. Ascoli, Padoa, Strauss, Pezzali), l'urea però diminuisce e se ne comprende la causa essendo il fegato l'organo più importante per la trasformazione degli aminoacidi e dell'ammoniaca in urea.

Conseguentemente diminuisce pure il rapporto N U : N T nel sangue; anche nelle urine diminuisce l'urea ed il rapporto N U : N T.

Ma è sopratutto nelle *nefropatie* che l'iperazotemia appare più manifesta e la ritenzione azotata sarà tanto maggiore quanto più estesa sarà la lesione degli elementi renali ossia della capacità funzionale del rene.

Tuttavia questa iperazotemia può subire delle variazioni quantitative sotto l'influenza di fattori diversi. Ha importanza:

1) *il grado della diuresi*, poichè diminuendo l'offerta del solvente al rene, aumenta l'iperazotemia;

2) *l'alimentazione*, essendosi osservato che nei nefropatici dopo una dieta ricca di proteine si ha un maggior aumento dell'azotemia ed una maggior durata di essa che negli individui normali:

3) *l'alterato ricambio dei nefropatici*, nei quali si ha una produzione grandissima di scorie azotate indipendentemente dalle lesioni renali;

4) *la ritenzione dell'azoto nei tessuti*, come hanno dimostrato le ricerche condotte recentemente da Marshall e Davis, Barlocco ed Abbo, Becher.

All'aumento dell'N T nel sangue corrispondono delle variazioni nei rapporti quantitativi delle frazioni azotate che lo compongono e la variazione più manifesta è quella che riguarda il rapporto ureico.

Nelle iperazotemie notevoli il rapporto N U : N T raggiunge valori assai alti nel sangue mentre presenta valori bassi nelle urine, contrariamente cioè a quanto avviene in condizioni normali in cui il rapporto N U : N T è basso nel sangue ed alto nelle urine.

Barlocco tuttavia ha trovato assai spesso dei rapporti ureici elevati e non è raro trovarne altissimi coesistenti con valori azotemici pure elevatissimi.

Sotto il *punto di vista diagnostico* l'iperazotemia, con le cautele cliniche enumerate, ci rivela l'esistenza di una insufficienza renale e talora può anche assumere nelle varie forme delle malattie dei reni un comportamento pressochè caratteristico.

Inoltre il grado dell'iperazotemia procedendo nella massima parte dei casi parallelamente al grado ed all'estensione della capacità funzionale dei reni, potrebbe fornirci importanti *indicazioni prognostiche*.

Secondo Strauss un'iperazotemia di gr. 1,2 ‰ starebbe ad indicare l'esistenza di una grave ma non pericolosa insufficienza renale, mentre per i valori superiori a questo limite la gravità sarebbe in rapporto con l'altezza di essi, specialmente se l'ascesa fu rapida.

Secondo Widal e Javal valori d'urea superiori a gr. 3 ‰ non si osservano che nei periodi ultimi della malattia; con valori fra gr. 2-3 ‰ la morte sopravviene in pochi mesi; con valori fra gr. 1-1,50 ‰ la sopravvivenza sorpassa raramente un anno.

Senonchè cifre molto alte di azotemia non hanno qualche volta nelle forme acute un significato infausto e si osservarono miglioramenti anche quando i valori di N T nel sangue avevano raggiunto la cifra di gr. 2,83 ‰ (Reiss), di gr. 1,95 ‰ (Volhard).

Pure nei processi cronici furono osservate delle remissioni talora di lunga durata con valori di gr. 1,58 ‰ (Strauss); 1,45-1,93 ‰ (Volhard) di N T nel sangue.

Però queste remissioni intervengono raramente quando i valori di N T nel sangue superano la cifra di gr. 1,50 ‰ e si deve ritenere che nelle forme croniche l'iperazotemia ha un significato prognostico grave e tanto più grave quanto più rapida ne è stata l'ascesa.

Questa rapida disamina dei perturbamenti dell'azoto sanguigno ed urinario dimostra l'importanza che ha una contemporanea determinazione dell'N T e dell'N U nel sangue, dell'N T e dell'N U nelle urine.

***

È scopo pertanto di questa nota riferire i risultati delle ricerche durante il corrente anno nei soggetti affetti da tubercolosi renale osservati nella Clinica Chirurgica, avendo studiato in essi il comportamento delle singole frazioni azotate e particolarmente il rapporto fra urea ed azoto totale sia nel sangue che nelle urine.

Per le mie indagini mi sono valso delle microdeterminazioni secondo il metodo di Bang che presenta il vantaggio di poter adoperare quantità piccolissime di sangue, d'esser rapido e sufficientemente esatto.

La descrizione completa del micrometodo si trova nel lavoro originale di Bang, nelle pubblicazioni di Barlocco, dove pure si contengono preziosi dettagli di tecnica, e perciò la tralascio. Mi soffermo soltanto a ricordare che tutte le determinazioni vennero eseguite nelle identiche condizioni: soggetti a digiuno ed in riposo a letto per evitare l'influenza che l'alimentazione e la fatica esercitano sul contenuto azotato del sangue.

Gli esami furono eseguiti costantemente in doppio esemplare facendo la media dei due valori, titolando volta per volta i reagenti ed eseguendo due saggi in bianco parallelamente ad ogni saggio di N T e di N U.

Per le ricerche sul sangue mi sono servito di attinzioni di sangue venoso (1-2 cc.).

***

1. *Esami eseguiti in soggetti sani.*

Prima di esporre i risultati ottenuti in individui affetti da tubercolosi, ritengo opportuno, per i necessari raffronti, far precedere alcuni esempi di determinazioni in soggetti normali sotto il punto di vista dei vari apparati e che sicuramente non presentavano alterazioni renali.

OSSERVAZIONE I. — Donna di anni 26, in buone condizioni generali, sottoposta ad alimentazione mista.
Sangue: N T = 0.053 %. N U = 0.032 %.
Rapp. N U : N T = 0.61.
Urina: Quantità cc. 1100. Densità 1016.
N T = 14.21 ‰. N U = 10.82 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.75.

OSSERVAZIONE II. — Donna di anni 31, in ottimo stato di nutrizione, sottoposta a dieta mista.
Sangue: N T = 0.052 %. N U = 0.028 %.
Rapp. N U : N T = 0.53.
Urina: Quantità cc. 1200. Densità 1012.
N T = 15.02 ‰. N U = 12.80 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.85.

In questo soggetto venne pure praticato il cateterismo degli ureteri onde poter fare le ricerche dell'N T e dell'N U sulla urina separata dei due reni.
Urina del rene destro: N T = 16.86 ‰. N U = 15.71 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.93.
Urina del rene sinistro: N T = 16.80 ‰. N U = 14.42 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.85.

Ho riscontrato pertanto nel sangue di soggetti normali dei valori azotati alquanto più elevati di quelli che indica Bang (0.025-0.030 % di N T e 0.010-0.015 % di N U) e pressochè concordanti con i valori ottenuti dal Barlocco (0.027-0.046 % di N T e 0.013-0.027 % di N U. Rapporto N U : N T da 0.35 a 0.60).

Per ciò che concerne l'esame delle due urine separate si rileva anzitutto che in seguito al cateterismo si manifestano delle modificazioni nella eliminazione dell' N.

Si tratta di un'iperazoturia relativamente intensa, ma i reni funzionano normalmente eliminando ambedue una quantità di azoto poco differente l'uno dall'altro.

2. *Esami eseguiti in individui affetti da tubercolosi renale unilaterale.*

Comprendono quattro osservazioni nelle quali l'unilateralità delle lesioni venne accertata con l'inoculazione nella cavia delle urine raccolte separatamente dai due reni, oltre le consuete ricerche cliniche e biologiche.

CASO I. — Tubercolosi renale destra. Inferma M. Santina, di anni 40, casalinga. Gentilizio puro. Mestruata a 13 anni; sposata a 21. Ebbe otto gravidanze delle quali sette portate a termine. Dei figli, due morirono in tenera età in seguito a meningite; un figlio è affetto da morbo di Pott.

Da circa quattro anni ha cominciato ad avvertire senso di molestia al fianco destro: ha osservato che le minzioni divenivano più frequenti e che le urine si facevano torbide. Ebbe ripetutamente brividi di freddo, elevazioni termiche serotine.

Al suo ingresso in Clinica l'inferma presentava uno stato di profonda anemia. Il rene destro si palpava spostato in basso, ingrossato, dolente. Lieve dolorabilità nei punti ureterali medio ed inferiore destro. Peso corporeo della inferma Kg. 43.500.

Cistoscopia: trigono lievemente arrossato con qualche zona echimotica. Sbocchi ureterali puntiformi, normali.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal *rene destro* si presenta di colore bianco-sporco, lievemente torbida; tracce di albumina; nel sedimento si riscontrano numerosi globuli bianchi degenerati, isolati ed a placche; numerose cellule renali degenerate. L'urina raccolta dal rene sinistro appare chiara e nel sedimento di essa si osservano soltanto scarsi globuli rossi ben conservati.

Prima determinazione sul sangue e sulla urina globale: 6 novembre 1921.
Sangue: N T = 0.154 %. N U = 0.112 %.
Rapp. N U : N T = 0.72.
Urina: Quantità cc. 1000. Densità 1014. Albumina: tracce.
N T = 7.86 ‰. N U = 6.25 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.79.
Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni:
Urina del rene destro: N T = 3.93 ‰. N U = 3.44 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.87.
Urina del rene sinistro: N T = 14.86 ‰. N U = 13.71 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.92.

Il 7 gennaio 1922 *nefrectomia destra* (prof. Tusini) alquanto laboriosa per estese e tenaci aderenze perinefritiche ed ureterali. Il rene asportato è enormemente ingrossato, ridotto ad un insieme di sacche purulente separate da sepimenti. Sulla superficie esterna si notano numerosi noduli tubercolari. L'esame microscopico confermò la natura della affezione.

Decorso post-operatorio ottimo. L'inferma esce guarita.
Seconda determinazione sul sangue e sulla urina: 5 febbraio 1922.
Sangue: N T = 0.136 %. N U = 0.070 %.
Rapp. N U : N T = 0.51.

Urina: Quantità cc. 950. Densità 1014. Albumina assente.
N T = 3.75 ‰. N U = 3.29 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.87.
Terza determinazione sul sangue e sulla urina: 16 agosto 1922.
Sangue: N T = 0.062 %. N U = 0.040 %.
Rapp. N U : N T = 0.64.
Urina: Quantità cc. 1300. Densità 1010. Albumina assente.
N T = 14.83 ‰. N U = 13.17 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.88.

CONSIDERAZIONI. — In questo caso anche ad una semplice ispezione del reperto urinario colpisce subito la scarsa concentrazione sia di N T che di N U nelle urine stesse, pur mantenendosi quasi normale il rapporto N U : N T.

L'ispezione del reperto sanguigno completa il concetto di turbata funzionalità renale e difatti noi constatiamo valori elevati di N T e di N U con innalzamento sulla norma del rapporto N U : N T.

Dall'esame delle urine raccolte separatamente dai due reni si rileva come in seguito al cateterismo si determini dal lato sano un'iperazoturia riflessa, mentre dal lato leso la eliminazione degli azoti rappresenta poco più della metà dei valori ottenuti per l'urina globale.

Le determinazioni furono ripetute a circa un mese di distanza dall'atto operativo: in esse si nota per il sangue una discesa dei valori di N T, una discesa più considerevole dei valori di N U e diminuzione del rapporto.

Parallelamente però si osserva nel reperto urinario un abbassamento più cospicuo delle cifre di N T e di N U, sebbene si mantenga nella norma il rapporto N U : N T.

Infine, tralasciando di riportare altri esami praticati in periodi diversi, rileviamo dalle determinazioni eseguite circa otto mesi dopo la nefrectomia che la discesa dei valori di N T e di N U nel sangue è continuata fino a raggiungere delle cifre quasi normali.

Per contro l'esame del ricambio azotato urinario ci dimostra un aumento notevolissimo nella eliminazione dell' N T e dell' N U, con un rapporto ureico normale.

CASO II. — Tubercolosi renale sinistra. Infermo B. Felice, di anni 42, proprietario. Gentilizio puro. Da circa otto mesi si lagna di dolore al fianco sinistro con irradiazione a cintura. È insorta contemporaneamente pollachiuria diurna e notturna con emissione di urine talvolta chiare, più spesso torbide.

All'esame obbiettivo si risveglia con la palpazione dolorabilità alla regione renale sinistra, ma il rene non appare aumentato di volume. Peso corporeo dell'infermo Kg. 86.

Cistoscopia: capacità vescicale scarsa. Nel trigono si rilevano delle chiazze echimotiche tipiche tubercolari. Lo sbocco ureterale sinistro si presenta edematoso.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal rene destro si presenta fluorescente, di color giallo marsala. Albumina presente. Nel sedimento si riscontrano scarse cellule renali, numerosi globuli rossi (nefrite da contraccolpo).

L'urina raccolta dal rene sinistro appare di colore bianco sporco, con molti frustoli natanti. Albumina presente. Nel sedimento si osservano numerosissimi globuli bianchi a placche ed isolati: numerose cellule renali e del bacinetto.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale: 26 gennaio 1922.

Sangue: N T = 0.117 %. N U = 0.080 %.
Rapp. N U : N T = 0.68.
Urina: Quantità cc. 1600. Densità 1012. Albumina presente.
N T = 8 ‰. N U = 5.70 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.71.
Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni:
Urina del rene destro: N T = 16.07 ‰. N U = 14.88 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.90.
Urina del rene sinistro: N T = 4.21 ‰. N U = 3.90 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.92.

Il 10 febbraio 1922 *nefrectomia sinistra*. Sulla superficie esterna del rene asportato si osservano numerosi noduli; sulla superficie di sezione risaltano nella sostanza corticale numerosi noduli di sostanza giallo-caseosa e numerosi noduli grigiastri.

L'esame microscopico conferma la natura dell'affezione.

Decorso post-operatorio buono. L'infermo esce guarito.

Considerazioni. — Si nota in questo caso all'esame del ricambio sanguigno la elevazione dei valori di N T e di N U (poco più del doppio dei valori normali) che si fa risentire sul rapporto N U : N T provocandone un lieve innalzamento. L'indagine sulla urina globale integra il concetto di ritenzione azotata dimostrando scarsa eliminazione tanto di N T che di N U con abbassamento del rapporto N U : N T. Infine l'indagine sulle urine raccolte separatamente dai due reni, conferma il reperto già notato nel caso precedente di iperazoturia cospicua dal lato sano in confronto del lato leso.

In questo caso, operato in Clinica privata, non poterono eseguirsi ulteriori ricerche dopo la nefrectomia: però sappiamo che le condizioni generali del paziente si mantengono ottime.

Caso III. — Tubercolosi renale destra. Infermo M. Alfredo, di anni 43, impiegato. Genitori viventi e sani. Due sorelle decedettero in giovane età per tubercolosi polmonare. Da circa quattro anni avverte senso di peso e di molestia al fianco destro. Ha osservato che le minzioni si sono fatte più frequenti tanto di giorno che di notte.

Le urine sono sempre state torbide, talora sanguinolenti.

All'esame obbiettivo si rileva uno stato di spiccata anemia; si palpa il rene destro ingrossato, ballottabile, dolorabile alla pressione. Pure dolorabile è il punto ureterale inferiore. Peso corporeo dell'infermo Kg. 65.

Cistoscopia: capacità vescicale ottima. La vescica appare arrossata e maggiormente nella parte destra. Lo sbocco ureterale destro si apre fra una massa di piccole vegetazioni papillomatose, edematose. Lo sbocco ureterale sinistro è normale.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina del *rene destro* non può essere raccolta poichè il catetere penetra nell'uretere soltanto per 3 cm. e non procede più oltre. Nell'urina raccolta dal *rene sinistro* si osservano numerosi globuli rossi (da trauma cateterale): scarsi globuli bianchi mononucleari e linfociti: poche cellule renali e del bacinetto. Albumina presente. Diagnosi: nefrite sinistra.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.
Sangue: N T = 0.158 %. N U = 0.107 %.
Rapp. N U : N T = 0.67.
Urina: Quantità cc. 1200. Densità 1016. Albumina presente.
N T = 8.33 ‰. N U = 7.65 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.91.
Determinazione sulla urina del rene sinistro.
N T = 11.57 ‰. N U = 9.56 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.81.

Il 9 maggio 1922 *nefrectomia destra*. Il rene è aumentato di volume ed aderente. Tanto sulla superficie esterna che sulla superficie di sezione si osservano numerosi tubercoli. L'uretere si presenta pure infiltrato da noduli tubercolari.

L'esame microscopico conferma la natura dell'affezione.

Seconda determinazione sul sangue e sulla urina: 10 giugno 1922.

Sangue: N T = 0.140 %. N U = 0.050 %.
Rapp. N U : N T = 0.35.

Urina: Quantità cc. 1000. Densità 1008. Albumina tracce.
N T = 3.35 ‰. N U = 3.02 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.90.

Terza determinazione sul sangue e sulla urina: 1° settembre 1922.

Sangue: N T = 0.083 %. N U = 0.041 %.
Rapp. N U : N T = 0.47.

Urina: Quantità cc. 1100. Densità 1012. Albumina presente.
N T = 10.02 ‰. N U = 8.14 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.81.

Considerazioni. — In questo caso l'esame del sangue dimostra aumento notevole di N T, cospicuo innalzamento del valore dell'urea con elevazione sulla norma del rapporto N U : N T. Nell'urina si nota invece scarsa eliminazione di N T e di urea, permanendo però normale il rapporto N U : N T. Col cateterismo degli ureteri non fu possibile raccogliere che l'urina secreta dal rene destro: la sua composizione ci sta ad indicare un'iperazoturia relativa.

La seconda determinazione eseguita ad un mese di distanza dalla precedente, ci rivela che perdura dopo la nefrectomia una evidente ritenzione azotata nel sangue, ma, essendo specialmente diminuito il tasso ureico, il rapporto N U : N T è tornato normale.

La terza determinazione praticata quattro mesi dopo l'intervento operatorio ci fa rilevare nel sangue un notevole abbassamento dei valori di N T e di N U, che toccano quasi la normalità, mentre l'esame del reperto urinario integra il concetto di una migliore funzionalità renale poichè troviamo cifre normalmente elevate di N T e di N U.

Caso IV. — Tubercolosi renale destra. Infermo S. Giovanni, di anni 22, impiegato. Gentilizio puro. All'età di 5 anni sofferse morbillo, a 16 broncopolmonite; a 18 pleurite essudativa destra.

Da tre anni ha osservato che le minzioni si sono fatte più frequenti e che le urine appaiono torbide. In questi ultimi mesi la pollachiuria è divenuta più intensa (venti minzioni nelle 24 ore) e l'invito a mingere non è soddisfatto dal vuotamento della vescica. Sono sopravvenute inoltre crisi dolorifiche alla regione renale destra, non irradiate, della durata di pochi minuti.

All'esame obbiettivo: grave deperimento con i segni di lesioni apicali bilaterali. I reni si palpano ingrossati e dolorabili alla palpazione profonda. Peso corporeo dell'infermo Kg. 48.

Cistoscopia: lo sbocco ureterale destro si presenta edematoso con piccole ulcerazioni biancastre e macchie emorragiche alla sua periferia. Lo sbocco ureterale sinistro si apre in un campo di mucosa pallida, normale.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal rene destro appare torbida, presenta albumina e nel sedimento si osservano cellule renali, globuli bianchi numerosi e scarsi globuli rossi.

L'urina raccolta dal rene sinistro presenta nel sedimento scarsi globuli rossi bene conservati.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.124 %. N T = 0.086 %.
Rapp. N U : N T = 0.61.

Urina: Quantità cc. 1450. Densità 1021. Albumina presente.
N T = 6.78 ‰. N U = 5.51 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.81.

Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.

Urina del rene destro: N T = 3.60 ‰. N U = 2.07 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.57.

Urina del rene sinistro: N T = 10.01 ‰. N U = 7.35 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.77.

Il 13 luglio 1922 *nefrectomia destra*. Il rene è aumentato di volume, aderente, cosparso di tubercoli. L'esame microscopico conferma la natura della lesione.

Seconda determinazione sul sangue e sulla urina: 31 luglio 1922.

Sangue: N T = 0.110 %. N U = 0.060 %.
Rapp. N U : N T = 0.54.

Urina: Quantità cc. 1100. Densità 1010. Albumina tracce.
N T = 6.37 ‰. N U = 5.90 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.92.

Considerazioni. — Si rileva dalla prima determinazione aumento dei valori sanguigni con rapporto ureico normale.

Nelle urine si nota spiccatamente diminuita la eliminazione delle sostanze azotate.

Per quanto riguarda le urine raccolte separatamente dai due reni, le indagini confermano il reperto di iperazoturia (relativa) riflessa dal lato sano, mentre dal lato leso si ha notevole diminuzione nella eliminazione degli azoti.

Le determinazioni ripetute a breve distanza dalla nefrectomia fanno rilevare che perdurano le turbe del ricambio azotato.

Ulteriori esami chiariranno se anche in questo caso, analogamente a quelli precedenti, dopo un perturbamento transitorio, la funzione renale tende ad avviarsi alla norma. È da notarsi pertanto che il paziente si trova in buone condizioni, è aumentato di peso.

3. *Esami eseguiti in individui affetti da tubercolosi renale bilaterale.*

Caso V. — Tubercolosi renale bilaterale. Infermo M. Salvatore, di anni 31, meccanico. Gentilizio puro. Nell'ottobre del 1918 sofferse un'affezione bronchiale acuta: ricoverato in luogo di cura, fu colto improvvisamente da ritenzione urinaria. L'urina estratta col catetere si presentava torbida, con numerosi frustoli natanti. Da allora dovette essere cateterizzato ogni giorno e la urina si mantenne sempre torbida. All'esame obbiettivo l'infermo presentava uno stato di profonda anemia; la palpazione nelle due regioni renali provocava dolorabilità; il rene destro si presentava ingrossato. Peso corporeo dell'infermo Kg. 53.500.

Cistoscopia: collo vescicale molto arrossato con qualche frangia polipiforme. La mucosa che circonda gli sbocchi ureterali appare edematosa.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal rene destro presenta un colore bianco sporco con molti frustoli natanti. Albumina presente. Nel sedimento si osservano numerosi globuli bianchi isolati ed a placche; numerose cellule renali degenerate.

Lo stèsso reperto dà l'urina raccolta dal rene sinistro.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale: 4 gennaio 1922.

Sangue: N T = 0.230 %. N U = 0.169 %.
Rapp. N U : N T = 0.73.

Urina: Quantità cc. 2200. Densità 1008. Albumina presente.
N T = 10.12 ‰. N U = 8.94 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.88.

Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.
Urina del rene destro: N T = 5.62 ‰. N U = 4.85 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.86.
Urina del rene sinistro: N T = 6.02 ‰. N U = 5.46 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.90.

CONSIDERAZIONI. — L'esame del ricambio azotato sanguigno ci fa notare un aumento assai cospicuo dell' N T come dell' N U, avendosi di conseguenza elevazione del rapporto N U : N T.

Tale aumento è reso più manifesto dalle basse concentrazioni percentuali dell' N urinario. È mantenuta tuttavia la proporzione fra le varie frazioni azotate e perciò nelle urine il rapporto N U : N T non si allontana dalla norma.

Il reperto di grave perturbamento della funzionalità renale viene infine ribadito dalle indagini sulle urine separate che indicano una scarsa eliminazione di urea per ambedue i reni.

CASO VI. — Tubercolosi renale bilaterale. Inferma P. Carolina, di anni 43. casalinga. Gentilizio puro. Da circa tre anni ha cominciato ad avvertire bisogno frequente di mingere tanto di giorno che di notte e lo stimolo alla minzione è talora così imperioso che conduce alla perdita involontaria delle urine. In seguito le urine sono divenute torbide e qualche volta l'ammalata ha notato che erano sanguinolenti.

All'esame obbiettivo si rileva uno stato di profonda anemia con i segni di una lesione dell'apice polmonare destro.

Si palpa il rene sinistro ingrossato e dolorabile; lieve dolorabilità alla regione renale destra.

L'uretere sinistro, alla esplorazione vaginale, appare ingrossato, dolorabile e pure dolorabili alla pressione appaiono i punti ureterali medio ed inferiore. Peso corporeo dell'inferma Kg. 49.700.

Cistoscopia: capacità vescicale ridotta. Vescica arrossata, specialmente in corrispondenza del trigono. Si rilevano delle piccole ulcerazioni.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: tanto nella urina raccolta dal rene destro che in quella raccolta dal rene sinistro si osservano numerosi globuli rossi; numerosissimi globuli bianchi e cellule renali. Albumina presente in entrambi i campioni.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.
Sangue: N T = 0.285 %. N U = 0.136 %.
Rapp. N U : N T = 0.73.
Urina: Quantità cc. 1300. Densità 1011. Albumina presente.
Sangue presente.
N T = 12.05 ‰. N U = 9.73 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.80.
Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.
Urina del rene destro: N T = 7.43 ‰. N U = 7.08 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.95.
Urina del rene sinistro: N T = 6.60 ‰. N U = 5.07 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.76.

CONSIDERAZIONI. — In questo caso c'è da osservare che mentre la determinazione dell' N T e dell' N U ci dimostrerebbe una sufficiente eliminazione di prodotti azotati con valori assoluti quasi normali e rapporto normale, la valutazione di essi nel sangue attesta una notevole ritenzione di azoto con innalzamento del rapporto N U : N T.

Questo dato per sè solo afferma l'imperfetta funzionalità renale.

CASO VII. — Tubercolosi renale bilaterale. Infermo P. Luigi, di anni 34, metallurgico. Gentilizio puro. Sei mesi or sono sofferse infezione tifoide: durante la convalescenza fu colto improvvisamente, mentre mingeva, da dolore trafittivo alla fossetta navicolare e rilevò che l'urina negli ultimi getti si era fatta torbida, biancastra.

Da quel giorno l'urinazione continuò ad essere dolorosa e le urine si mantennero torbide.

All'esame obbiettivo si provoca dolorabilità alla pressione nelle due regioni renali, senza però riuscire a palpare i reni. Peso corporeo dell'infermo Kg. 72.

Cistoscopia: capacità vescicale scarsa (cc. 80). Il trigono ed il collo vescicale appaiono arrossati. Sulle pareti laterali della vescica si notano punti echimotici e piccole ulcerazioni tubercolari tipiche.

Lo sbocco ureterale destro è edematoso, arrossato, ulcerato.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal rene destro si presenta di colore bianco sporco, con numerosi frustoli natanti. Albumina presente. Nel sedimento si osservano numerosi globuli bianchi polinucleati e numerose cellule renali. Lo stesso reperto si rileva nell'urina raccolta dal rene sinistro.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.321 %. N U = 0.235 %.
Rapp. N U : N T = 0.73.

Urina: Quantità cc. 1200. Densità 1020. Albumina presente.
N T = 6.01 ‰. N U = 4.86 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.70.

Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.

Urina del rene destro: N T = 6.02 ‰. N U = 5 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.82.

Urina del rene sinistro: N T = 6.33 ‰. N U = 5.02 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.79.

Il 10 giugno 1922 si procede ad una lomboscopia che dimostra entrambi i reni ingrossati con fatti di perinefrite più spiccati a destra.

Si rilevano inoltre lesioni tubercolari bilaterali (caverne) pressochè identiche, per cui non si ritiene opportuno intervenire con una nefrectomia.

CONSIDERAZIONI. — La quantità e le concentrazioni percentuali dell'urea assolutamente scarse si debbono riportare alla alimentazione puramente lattea del soggetto e non hanno pertanto grande valore.

L'esame del ricambio azotato sanguigno in questo soggetto ci fà rilevare un aumento notevolissimo sia dell' N T che dell' N U e per conseguenza elevazione del rapporto N U : N T.

La valutazione dei reperti delle urine separate dimostrano un'ipoazoturia riflessa di grado presso a poco identico per i due reni. Pertanto i dati del reperto del sangue, ed in via secondaria quelli delle urine separate, avevano permesso di affermare l'esistenza di lesioni tubercolari avanzate nei due reni.

Tuttavia per le insistenze del paziente, che voleva assolutamente sottoporsi ad un intervento operativo, ed avendo tenuto conto delle ottime condizioni generali di esso, venne praticata una lomboscopia bilaterale la quale confermò la diagnosi di tubercolosi renale bilaterale

CASO VIII. — Tubercolosi renale bilaterale. Tubercolosi polmonare. Inferma P. Armida, di anni 18, casalinga. Gentilizio puro. All'età di 13 anni sofferse infezione tifoide.

Da un anno circa ha osservato che le minzioni si sono fatte più frequenti tanto di giorno che di notte e che si accompagnano con senso di bruciore all'uretra.

Le urine dall'inizio dei disturbi si sono sempre mantenute torbide. Talvolta ha notato elevazioni termiche serotine e sudori notturni profusi.

Quattro mesi or sono ebbe un'emottisi copiosa per cui venne ricoverata in luogo di cura, dove fu riconosciuta affetta da tubercolosi polmonare.

All'esame obbiettivo: segni di lesione apicale bilaterale; lieve dolorabilità alla pressione nelle regioni renali; si palpa il rene destro ingrossato. Peso corporeo dell'inferma Kg. 61.

Cistoscopia: vescica di capacità normale, uniformemente arrossata. Lo sbocco ureterale destro appare arrossato, tumefatto, con qualche ulcerazione ad unghia. Lo sbocco ureterale sinistro, a testa di spillo, si apre in un campo meno arrossato.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: nell'urina destra si osservano numerosi globuli rossi; numerosi globuli bianchi polinucleati, a grandi placche; abbondanti cellule renali. Albumina presente.

Nell'urina sinistra si ritrovano numerosi globuli bianchi isolati ed a placche; cellule renali. Albumina presente.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.289 %. N U = 0.207 %.
Rapp. N U : N T = 0.71.

Urina: Quantità cc. 1300. Densità 1014. Albumina presente.
N T = 7.62 ‰. N U = 4.15 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.54.

Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.

Urina del rene destro: N T = 4.40 ‰. N U = 1.60 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.32.

Urina del rene sinistro: N T = 7.23 ‰. N U = 5.90 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.82.

Considerazioni. — In questo caso abbiamo da notare l'elevatezza del rapporto N U : N T nel sangue, come pure le cifre assai elevate di N T e specialmente di N U. La turbata funzionalità renale riesce evidente tenendo conto della scarsa eliminazione di azoto, che va unita in questo caso ad un abbassamento notevole del rapporto azoto ureico azoto totale.

Caso IX. — Tubercolosi renale bilaterale. Infermo G. Giannotto, di anni 45, rappresentante. Ereditarietà tubercolare. Da tre anni rileva indebolimento generale, dimagramento progressivo, frequenti elevazioni termiche serotine e sudori notturni.

Due anni or sono cominciò a notare dapprima pollachiuria, poi rilevò che le urine si erano fatte torbide ed a periodi irregolari ematuriche. In seguito sopravvenne senso di peso e dolore ai fianchi; le minzioni si fecero imperiose, frequentissime, con crisi dolorifiche all'ipogastrio, tanto che un anno fa venne sottoposto a cistostomia. Dopo l'operazione, che ebbe decorso regolare, le condizioni del paziente migliorarono per alcuni mesi, ma da qualche tempo sono nuovamente peggiorate.

Attualmente l'infermo si lagna di dolori continui ai fianchi; urina sei o sette volte nella giornata ed altrettante durante la notte. Le urine si mantengono torbide.

All'esame obbiettivo: grave deperimento e profonda anemia con i segni di lesioni polmonari bilaterali. La palpazione provoca dolorabilità nelle due regioni renali; si palpa il rene destro ingrossato. Peso corporeo dell'infermo Kg. 47.

La capacità vescicale ridottissima non permise la cistoscopia.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.272 %. N U = 0.129 %.
Rapp. N U : N T = 0.47.

Urina: Quantità cc. 1800. Densità 1020. Albumina presente.
N T = 6.77 ‰. N U = 5.79 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.85.

Considerazioni. — Anche in questo caso si può pressapoco ripetere quanto già si è detto per il caso precedente, notando solo che l'elevazione dell' N T e dell' N U avvenendo proporzionalmente, permane un rapporto ureico normale. Le condizioni inverse si verificano per l'azoto urinario, per cui anche nelle urine il rapporto N U : N T si conserva nella norma.

Caso X. — Inferma V. Rosa, di anni 27, casalinga. Evidente ereditarietà tubercolare. Mestruata a 14 anni, a 24 prese marito. Ha avuto una sola gravidanza.

Da oltre un anno ha cominciato ad avvertire dolori all'ipogastrio ed ai fianchi; bisogno frequente di mingere; bruciori nell'urinazione; ematuria.

In seguito l'urina si è fatta torbida, persistendo tuttavia la colorazione ematica. Dimagramento ed indebolimento progressivi; frequenti sudori notturni.

All'esame obbiettivo risvegliasi con la palpazione dolorabilità in corrispondenza delle regioni renali e si riesce ad apprezzare il rene destro aumentato di volume. Peso corporeo dell'nferma Kg. 56.300.

Cistoscopia: capacità vescicale diminuita, trigono lievemente arrossato. Le urine, emesse dai due ureteri con eiaculazioni ritmiche, sono di colore bianco-sporco e contengono frustoli natanti.

Esame delle urine raccolte separatamente dai due reni: l'urina raccolta dal rene destro presenta nel sedimento numerosi globuli bianchi isolati od a grandi placche; scarse cellule renali e del bacinetto. Albumina presente.

Lo stesso reperto si rileva nella urina raccolta dal rene sinistro.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.292 %. N U = 0.200 %.
Rapp. N U : N T = 0.68.

Urina: Quantità cc. 1100. Densità 1013. Albumina presente.
N T = 11.95 ‰. N U = 9.78 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.81.

Determinazione sulle urine raccolte separatamente dai due reni.

Urina del rene destro: N T = 12.33 ‰. N U = 10.88 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.81.

Urina del rene sinistro: N T = 10.37 ‰. N U = 6.50 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.62.

Caso XI. — Tubercolosi renale bilaterale. Inferma B. Evelina, di anni 32, casalinga. Gentilizio puro. Mestruata a 13 anni, sposata a 23 ad uomo sano.

Ebbe un aborto ed una gravidanza condotta a termine regolarmente. Sono due anni che l'inferma ha cominciato ad avere minzioni più frequenti sia di giorno che di notte. In seguito, da circa sei mesi, gli inviti ad urinare si sono fatti più imperiori e frequenti. In questi ultimi tempi gli inviti sono aumentati al punto che essa non può più badare alle proprie occupazioni: si succedono nel giorno e nella notte ad intervalli di dieci minuti.

La minzione riesce assai dolorosa ed alla fine di essa l'inferma ha notato spesso delle gocce di sangue.

All'esame obbiettivo si rileva dolorabilità alla pressione in corrispondenza delle regioni renali; si palpa il rene destro spostato in basso ed ingrossato.

Peso corporeo dell'inferma Kg. 54,800.

Cistoscopia: viene praticata sotto narcosi per l'assoluta intolleranza vescicale dell'inferma. La vescica appare ulcerata in toto e sanguinante. Le maggiori lesioni sembrano localizzate a destra. Non è possibile il cateterismo degli ureteri.

Determinazione sul sangue e sulla urina globale.

Sangue: N T = 0.248 %. N U = 0.101 %.
Rapp. N U : N T = 0.40.

Urina: Quantità cc. 1300. Densità 1012. Albumina presente.
N T = 6.17 ‰. N U = 4.67 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.75.

12 giugno 1922. — Nefrectomia destra. Il rene asportato presenta gravi lesioni tubercolari confermate dall'esame istologico.

Seconda determinazione sul sangue e sulla urina.

Sangue: N T = 0.360 %. N U = 0.342 %.
Rapp. N U : N T = 0.95.

Urina: Quantità cc. 1200. Densità 1012. Albumina presente.
N T = 3.58 ‰. N U = 3.10 ‰.
Rapp. N U : N T = 0.86.

Considerazioni. — In questo caso è facile scorgere dalle cifre che si riferiscono alle urine una scarsa eliminazione azotata e da quelle che concernono il sangue una assai elevata ritenzione di azoto con conservazione però di rapporto ureico normale.

L'elevatezza del reperto sanguigno, unitamente alla valutazione clinica, non faceva dubitare della bilateralità delle lesioni.

Non pertanto la gravissima cistite, non concedente all'inferma un istante di tregua, indusse ad allontanare il rene più leso che apparve essere il destro all'esame clinico ed alla lomboscopia.

Nel secondo esame, eseguito quindici giorni dopo la nefrectomia quando l'inferma presentava un notevole miglioramento delle condizioni vescicali con un decorso postoperatorio regolare, rileviamo una notevole ascesa dell'N T e dell'N U del sangue con un rapporto ureico elevatissimo.

Diviene pure più bassa la già scarsa eliminazione di sostanze azotate, per cui la valutazione reciproca di queste cifre ci sta ad indicare che la funzionalità renale non è migliorata.

CONCLUSIONI.

Per i soggetti sani ho ottenuto per quanto riguarda i valori del sangue delle cifre fra 0.052 e 0.053 % di N T; fra 0.028 e 0.032 per l'N U ed un rapporto ureico oscillante fra 0.53 e 0.51.

Negli ammalati affetti da tubercolosi renale si notano sempre notevoli alterazioni per ciò che concerne il ricambio azotato sanguigno.

È facile anzitutto constatare dalla lettura dei protocolli precedenti che in tutti i casi si hanno nel sangue elevazioni molto considerevoli dell'N T sulla media normale e che talora queste elevazioni raggiungono valori che indicano un enorme accumulo di sostanze azotate nel sangue.

Si ha altresì aumento della quantità percentuale di N U: questo aumento è però proporzionalmente maggiore di quello dell'N T, per cui il rapporto N U : N T si presenta pur esso elevato nella massima parte dei casi.

Si rileva ancora che la concentrazione azotata sanguigna è in rapporto con il tasso d'eliminazione urinaria.

Ed in vero si osservano in genere valori che dimostrano una scarsa ed insufficiente eliminazione ureica, notandosi tuttavia una tendenza a mantenere nella norma o poco lontano da essa il rapporto N U : N T.

Donde si vede come sarebbe infondato basarsi per la diagnosi funzionale soltanto sulla cifra normale o no del rapporto N U : N T.

Questi sono i rilievi che risaltano ad un primo esame. Ma una indagine più attenta condotta sui singoli valori ci fa constatare che le cifre più elevate di ritenzione azotata sanguigna si presentano nelle forme tubercolari bilaterali (valori di N T oscillanti fra 0.230 e 0.321 %), mentre nelle lesioni tubercolari di un solo rene i valori di N T raggiungono bensì cifre elevate, però di grado notevolmente minore.

Pertanto si può ritenere che un'iperazotemia che superi il valore di 0.200 % fornisca delle forti presunzioni in favore di lesioni renali bilaterali, profonde ed estese.

Nelle forme unilaterali invece ho trovato un tasso di azoto sanguigno medio di gr. 0.130 %, con cifre oscillanti fra 0.117 e 0.154 %.

Ad analoghe considerazioni ci conduce l'esame dei valori dell'azoto non ureico od azoto residuo che nel sangue degli ammalati affetti da tubercolosi renale bilaterale varia fra gr. 1.490 e 0.820 ‰ ed in quelli affetti da forme unilaterali fra gr. 0.370 e 0.510 ‰.

Un'altra conclusione di pratica utilizzazione cui ci autorizzano le precedenti ricerche è quella della persistenza di valori abnormemente elevati di N T e di N U sanguigno con evidenti segni di deficiente funzionalità renale successivamente alla nefrectomia unilaterale.

Questa constatazione, che ad una prima valutazione potrebbe far pensare ad una errata indicazione chirurgica per esistenza di lesioni bilaterali, viene corretta dall'esame praticato da quattro a sei mesi dopo che ci dimostra la scomparsa dell'azotemia e della deficiente epurazione renale con assunzione definitiva da parte del rene residuo del carico di lavoro totale.

Ed è tanto più importante tale constatazione, che ha singolare valore retrospettivo, quando si consideri che in parecchi casi l'esame col cateterismo dava dei reperti abnormi per il rene sano.

BIBLIOGRAFIA.

1. ACHARD e PAISSEAU. Sem. méd., 1904.
2. AMBARD e PAPIN. Arch. Intern. de Phys., 1909.
3. AMBARD. Soc. de Biologie, 1916.
4. AMBARD. *Physiol. norm. et path. des reins* Paris, 1920.
5. AMBARD e MORENO. Sem. méd., 1911.
6. ASCOLI. Clin. Med. It., 1899.
7. BANG. *Methode z. Mikrobestimm.* Wiesbaden, 1916.
8. BARLOCCO. Riforma med., 1919, XXXV, n. 40
9. BARLOCCO. Riforma med., 1919, XXXV, n. 46.
10. BARLOCCO. Riforma med., 1919, XXXV, n. 49.
11. BERTOLINI. *Perturbam. funz. dei reni.* Milano, 1921.
12. BRET e BOULUD. Journ. d'Urologie, IV, 1913.
13. FOLIN. Z. f. phys. Chemie, 1904, XLI.
14. FOLIN. Am. Journ. Phys., 1905, XIII.
15. FREUND. Wien. Klin. Rundschau, 1901, V-VI.
16. GREHANT. Journ. de Phys. et Path., 1904.
17. HOHLWEG. Verh. d. d. Kongress f. inn. Med., 1911, XXVIII.
18. HOHLWEG. D. Archiv. f. Klin. Med., 1913.
19. HOHLWEG. Medizin. Klinik., 1915.
20. MANET T. de Montpellier, 1919.

21. MAROGNA. *La Tubercolosi renale*. Siena, 1913.
22. MONAKOW. D. Archiv. f. klin. Med., 1920.
23. PADOA. Rivista critica di Clin. med., 1906.
24. PEZZALI. Riforma med., 1921, XXXVII.
25. SCHEEL. Münch. med. Woch., 1916.
26. SLYKE. Journ. Biolog. chemistry, 1911.
27. SLYKE e MEYER. Journ. Biolog. chemistry, 1913.
28. WIDAL. Journ. mèd. franc., 1911.
29. WIDAL e JAVAL. Compt.-Rendus de la Soc. de Biologie, 1904.
30. WIDAL e RONCHÈSE. Compt.-Rendus de la Soc. de Biologie, 1906.
31. ZELLER. Archiv. f. Phys., 1914.
32. ZINO. Riforma med., 1922.

II.

OSPEDALE CIVILE DI MANTOVA - REPARTO CHIRURGICO.
Primario: dott. D. MAMBRINI

A proposito di un caso clinico di aneurisma artero-venoso della femorale.

Dott. CARLO ARRIGONI, assistente.

L'idea di compiere cosa non superflua nel campo della pratica chirurgica mi ha indotto ad accogliere l'invito del mio Primario a pubblicare questo caso clinico, essendo Suo e mio convincimento che se dai periodi bellici l'argomento degli aneurismi artero-venosi ha tratto largo ed importantissimo contributo — specie per quanto riguarda la tecnica operativa ed i risultati di queste lesioni, permettendo di trarne conclusioni da applicare in tempo di pace — altrettanto vasta trattazione invece non ha avuto e non ha tuttora questo argomento in tempo di pace.

Ancora, in tempo di pace sono ben diverse le condizioni di ambiente in cui si verifica il trauma, come non è detto che l'agente traumatico debba sempre trovar riscontro nella pallottola di fucile o nella piccola scheggia di granata del periodo bellico, cosicchè dato il numero degli aneurismi artero-venosi della chirurgia castrense di molto soverchiante quello della chirurgia di pace data la diversità delle azioni vulneranti nell'una e nell'altra pratica chirurgica, si è creduto giustamente di venire nella determinazione di tener distinti, agli effetti della statistica, i casi bellici dai casi di pace.

Ed i valori delle statistiche che raccolgono i casi riguardanti una singola regione anatomica sono infatti sempre diversi a seconda che la statistica ha raccolto casi bellici o casi di chirurgia civile.

Dico subito a questo proposito, riferendomi al caso che verrà ora esposto, che dalla statistica del Callander, corretta detraendone tutti i casi di guerra, risulta che su 323 casi di aneurismi artero-venosi della pratica civile 106 sono a carico dei vasi femorali con una percentuale del 32.85 % mentre tale percen-

tuale sale al 36.62 % nella pratica di guerra, come risulta dallo specchietto compilato dallo Zapelloni (1) che però, come dice l'autore, «fu compilato solo sulla base degli autori, che avevano illustrato solo un certo numero di osservazioni di aneurismi o di fistole vasali (10 almeno tra gli uni e le altre)».

Ed ora, avendo presente che al di sopra delle non poche disparità esistenti sull'argomento degli aneurismi artero-venosi nel campo della chirurgia castrense o di quella civile, sta il problema diagnostico che presenta sempre molta importanza pratica perchè dalla sua soluzione dipendono le misure da adottare, passo alla descrizione del caso clinico.

B. O., di anni 17, fabbro, da Mantova. Cartella clinica N. 334. Accolto in reparto la mattina del 4 luglio 1923 ale ore 9.30. Riferisce che poco prima mentre era intento al suo lavoro di fabbro, battendo colpi di martello su uno scalpello di acciaio, in corrispondenza del bordo tagliente di questo se ne staccava una scheggia che lo colpiva alla coscia sinistra. Esaminando lo scalpello, che vien portato seco dall'ammalato, ed osservandone la porzione mancante, si deduce facilmente quale debba essere il volume della scheggia. Essa dovrebbe avere una lunghezza di due cm. e lo spessore di 4-5 mm. con una estremità appuntita ed un margine taglientissimo.

Appena avvenuto il trauma l'ammalato ha notato insieme a vivo dolore puntorio localizzato, fuoruscita dal piccolo foro d'entrata di uno zampillo di sangue rosso vivo, che si è frenato con una fasciatura compressiva praticatagli d'urgenza in officina.

Esame generale: Individuo di costituzione robusta, nulla di particolare rilevasi all'esame generale. Sulla faccia antero interna della coscia sinistra, appena al di sotto dell'apice del triangolo di Scarpa notasi una soluzione di continuo circolare del diametro di qualche millimetro, a contorno regolare, non sanguinante. Attorno ad essa per una zona estesa circa un palmo si rileva una leggera tumefazione diffusa, in corrispondenza della quale la cute ha colorito normale con lieve aumento di temperatura locale. Il polso della poplitea e della pedidia è mantenuto e si avverte un po' più debole che dall'altro lato. L'ammalato accusa una dolenzia continua irradiantesi dal punto leso a tutta la coscia.

Si medica a piatto la soluzione di continuo tenendo l'a. a letto con l'arto immobilizzato. Alla sera compare lieve rialzo termico.

Dopo 24 ore dal trauma notasi che pure essendosi mantenuta la cute attorno al punto leso normale per tutti i suoi caratteri, fatta eccezione della soluzione di continuo e dell'aumento di temperatura accennati, la tumefazione è aumentata, sempre a limiti indistinti, e che si è fatta oscuramente pulsante sincronamente al polso della radiale. In corrispondenza ad essa la palpazione fa rilevare un fremito più accentuato al centro e di lì irradiantesi in alto e in basso mentre all'impressione palpatoria fa nettamente riscontro quella ascoltatoria, che dà a rilevare un soffio rude, continuo, con regolare rinforzo sistolico. Siamo cioè in presenza del caratteristico thrill.

Permane soggettivamente la dolenzia accennata, che ora l'ammalato definisce come formicolio. La gamba ed il piede di sinistra pure conservando temperatura normale presentano una leggera cianosi. Temperatura della sera 37.8.

Un esame radiologico, praticato il giorno 5, fa rilevare la presenza di una scheggia metallica coi caratteri già indicati, giacente nei tessuti molli della coscia all'unione del terzo superiore e del terzo medio alla profondità di 5 cm. circa.

Si pone la diagnosi di aneurisma artero-venoso della femorale, e non essendovi alcun fatto che indichi un intervento operativo immediato si mantiene l'immobilizzazione dell'arto in una attesa vigile ed armata.

(1) ZAPELLONI. *Fistole artero-venose*. Relazione al XXIX Congresso Soc. It. Chirurgia.

Il decorso della lesione nei giorni seguenti è questo: il fremito ed il thrill si fanno più marcati, si fa più molesto il senso di formicolio diffuso nell'arto, compare edema perimalleolare, si accentua la cianosi specialmente alle dita del piede, alla quale fa riscontro una diminuzione di temperatura locale, si accentua pure il movimento febbrile vespertino che raggiunge la sera del giorno 8, i 38.3. La piccola ferita tende rapidamente a chiudersi per primam.

Il giorno 9 si decide l'intervento operativo che viene preparato sia per una angiorrafia, sia per una legatura dei vasi associata o meno all'asportazione del tratto vasale leso, lasciando la decisione della scelta a più tardi, a quando cioè durante l'atto operativo stesso il chirurgo verrà consigliato a seguire una via piuttosto che l'altra determinatovi dalle condizioni di fronte alle quali verrà a trovarsi.

Narcosi cloro-eterea regolare.

Scopertura dell'arteria e della vena femorale al di sotto dell'arcata di Poupart ed applicazione di un filo attorno a ciascun vaso senza annodarlo per una eventuale emostasi, che si rendesse necessaria. L'incisione viene prolungata sino al terzo medio della coscia parallela al decorso dei vasi ed al davanti di essi. Procedendo delicatamente in profondità si trovano dei coaguli, che a un certo punto sembrano delimitare una sacca grande quanto una piccola noce in rapporto sia con l'arteria che con la vena la quale si presenta un po' ectasica. Si procede alla rimozione dei coaguli, ma durante questa manovra le aderenze costituitesi alla periferia dei vasi si rompono dando luogo ad un vivo getto di sangue, che si frena con la compressione dell'arteria a monte della ferita, dove era già stata preparata.

Sgombrato il campo operativo dal sangue si nota che l'arteria femorale presenta la sua parete lesa per un tratto di circa un cm. e per due terzi della circonferenza dal lato mediale. La vena in corrispondenza del punto in cui aderiva alla sacca aneurismatica presenta un foro circolare del diametro di mezzo cm. Si liberano i vasi a monte ed a valle del segmento leso, si pratica una quadruplice legatura portando i lacci quanto più vicino è possibile al tratto aneurismatico che viene asportato dopo completatone l'isolamento. Toilette del campo operativo. Sutura dei muscoli in catgut e della cute in seta.

L'arto immobilizzato in una doccia è tenuto in posizione declive per i primi giorni, poi in posizione orizzontale. Si tolgono i punti in ottava giornata e si constata la guarigione per primam della ferita.

Nei primi giorni dopo l'atto operativo si notò il persistere di diminuzione della temperatura locale del piede sinistro e della leggera cianosi già accennate insieme alla sensazione di formicolio, fatti che scomparvero gradatamente, cosicchè l'ammalato potè essere dimesso guarito il giorno 22 luglio.

La ricerca della scheggia nel campo operativo durante l'intervento riuscì negativa.

Ed ora alcune considerazioni sulla chirurgia dei vasi con qualche accenno particolarmente rivolto al caso su esposto. Che qui si trattasse di un aneurisma artero venoso era ovvio. Avevamo una ferita della coscia prodotta da una scheggia metallica, che l'esame radiologico dimostrò giacere profondamente nelle masse muscolari dopo aver seguito un tragitto trasversale. Alla ferita fece seguito, dopo un'emorragia di breve durata una tumefazione posta sul decorso dei vasi femorali, originatasi subito, ed aumentata gradatamente in seguito, senza fenomeni locali di flogosi, avente superficie liscia ed uniforme, animata da una pulsazione autoctona, capace di lasciar percepire un fremito palpatoriamente ed un soffio sistolico all'ascoltazione. D'altra parte abbiamo constatato modificazioni circolatorie nell'arto, sia pure leggere, e formicolio.

Ci siamo cioè trovati davanti ad un complesso di segni tutti importanti, ma a due dotati di speciale valore: la sede del trauma ed il thrill.

Per quanto riguarda il primo, non mi posso nascondere che il sapere che a ridosso di un'arteria è anatomicamente situata una vena, non basta per ritenere che un aneurisma traumatico colà originatosi debba per necessità essere artero-venoso ed il criterio della sede, pure lasciandogli grande valore, lo ritengo solo probativo.

L'indirizzo diagnostico di maggiore importanza invece lo ritengo dato dal secondo, il caratteristico thrill (frémissement vibratoire dei Francesi, schwirrendes Geräusch dei Tedeschi) che secondo il Delbet (1) dà una sensazione così particolare, che sebbene si constati col tatto, risveglia l'idea di una impressione uditiva, tanto più se rafforzata dal *reperto* ascoltatorio del rumore di soffio il quale si genera nel passaggio della corrente sanguigna attraverso l'ostio di comunicazione tra l'arteria e la vena per effetto dei vortici, che si producono nel cilindro sanguigno.

Per spiegare il fenomeno del thrill mi riferirò alle idee di Chauveau — per dire solo dell'interpretazione oggidì più accreditata — secondo il quale il thrill è dovuto alla colonna liquida sanguigna arteriosa che dotata di una certa pressione perviene attraverso un forame entro un lume vasale il cui contenuto è a pressione sempre negativa come in tutte le vene. Secondo il Bérard e Dunet (2) invece a questo fattore *meccanico* se ne verrebbe ad aggiungere un altro *vitale*, quello cioè della contrazione spasmodica dei segmenti arteriosi sopra e sotto stanti al restringimento.

Sembrerebbe quindi che il segno del thrill dovesse essere patognomonico degli aneurismi artero-venosi come infatti lo fu nel nostro caso, ma ciò non è, e mi parrebbe a questo punto di essere incompleto se non riportassi qui sia pure una parte delle conclusioni alle quali venne Morone (3) nel suo studio: *Sul valore semeiologico del thrill;* e secondo le quali «il thrill non è un fenomeno che si osservi in modo esclusivo negli aneurismi artero-venosi, ma può riscontrarsi anche in un gruppo di affezioni svariate delle arterie che furono impropriamente chiamate pseudo aneurismi».

Si era fatta adunque nel caso nostro diagnosi di aneurisma artero-venoso della femorale e che tale diagnosi si fosse apposta al vero fu dimostrata dall'atto operativo il quale, mostrandoci i rapporti tra arteria e vena coll'intermediario di coaguli delimitanti una piccola sacca, ci permise di farci un concetto chiaro sulla natura dell'aneurisma e di classificarlo tra gli *aneurismi artero-venosi indiretti*, se vogliamo adottare la classificazione del Soubbotich o tra le *fistole artero-venose indirette con sacca intermedia a comunicazione latero laterale*, se vogliamo adottare la classificazione dello Zapelloni (4), tenendo presente però che, come dice lo Zapelloni stesso, la differenza tra questo tipo di fistole artero-venose e le fistole artero-venose dirette può essere molto lieve, dipendendo dal volume della sacca e dai rapporti di vicinanza maggiore o minore dei due orifici dei due vasi.

(1) Delbet, citato in Forgue: Compendio di Patologia Chir.
(2) *Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du thrill.* Presse Méd., n. 47, 1919.
(3) Morone. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. II, a. 1920.
(4) Zapelloni. L. già citato.

Procedendo ora nella discussione del nostro caso dirò che, dal punto di vista patogenetico, possiamo ben classificarlo tra le fistole artero-venose primitive o immediate, determinato da una scheggia metallica la quale ha simultaneamente interessato l'arteria e la vena. Appena è avvenuta la ferita si è formato un ematoma di un volume corrispondente allo spazio che il sangue ha potuto colla sua pressione agente eccentricamente aprirsi attorno al vaso, fino a che la resistenza dei tessuti ha eguagliato la pressione arteriosa.

Questo sangue poi si è coagulato alla periferia dello stravaso rimanendo fluido al centro e così l'ematoma rimasto comunicante da un lato con il lume arterioso, dall'altro col venoso, si è venuto trasformando in una sacca venendosi così a costituire quello che noi abbiamo definitivo come una fistola artero venosa indiretta.

Ma qui non voglio tralasciare di farmi una domanda; e cioè : è proprio esatta tale definizione, o per lo meno corrisponde esattamente ai dati che l'anatomia *in vivo* all'atto operativo ci ha messo di fronte?

Infatti secondo le osservazioni di Gregoire e Mondor (1) l'aneurisma arterovenoso, inteso come una comunicazione permanente tra arteria e vena, impiega quattro o cinque settimane per costituirsi. Questi autori cioè attendono che si sia formato alla periferia della raccolta di sangue versatasi in primo tempo il così detto *strato di coaguli rossi* sulla cui faccia interna si va poi depositando il così detto *strato dei coaguli bianchi* costituito da leucociti, piastrine, fibrina, strato sul quale viene ad esercitarsi eccentricamente la pressione del sangue.

Intanto avvengono altri tre fatti: la scomparsa per assorbimento dei coaguli rossi primitivi, lo strato fibrinoso viene sostituito dal connettivo che si diparte dall'intima, dalla media e dalla avventizia vasale, mentre la sua faccia interna viene tapezzata da uno strato di endotelio vasale che parte dai margini della soluzione di continuo dell'arteria. A questo punto si può parlare anatomicamente di un vero sacco aneurismatico.

Ma a parte il fatto che Duval e Brentano hanno trovato aneurismi artero venosi regolarmente costituiti molto prima del limite di 4-5 settimane, io credo che nessuno mi possa muovere seria obbiezione per la denominazione usata nel nostro caso di fistola artero-venosa, perchè come tale si presentava clinicamente la doppia ferita arteriosa e venosa, se pure istologicamente ancora era imperfetta o prematura per tale battesimo.

E passo ora al lato curativo della questione ammettendo *a priori* con Morone (2) « che l'aneurisma artero-venoso genericamente parlando, può essere considerato come una affezione non suscettibile di miglioramento nè di guarigione spontanea se non eccezionalmente ».

E dico eccezionalmente perchè casi di guarigione spontanea se ne sono avuti, in tutto sei io credo considerati nella bibliografia dell'argomento, e tutti

(1) Revue de Chir., n. 3-4, a. 1918.

(2) *Di alcune osservazioni di aneurismi traumatici degli arti, operati.* La Chirurgia degli organi del movimento, vol. III, a. 1919.

casi di aneurisma artero-venosi indiretti che fanno pensare alla possibilità che il clinico chirurgo dovrebbe avere di diagnosticare prima dell'atto operativo. non solo che nel caso si tratta di aneurisma artero-venoso, ma della varietà anatomica di questo.

Il chirurgo cioè dovrebbe essere in grado di poter escludere trattarsi di aneurisma artero-venoso diretto, cosa che non può essere perchè, per quanto mi consta, i caratteri clinici sono comuni alle due grandi varietà della forma morbosa in parola.

Dobbiamo dunque considerare l'aneurisma artero-venoso come una lesione che lasciata a sè non guarisce, non solo, ma che è destinata a peggiorare per un accrescimento che può essere lento e graduale nella migliore delle ipotesi. rapido invece molte volte, così da esporre l'ammalato ai pericoli di una rottura che se da un lato richiede un intervento immediato, nella pratica non sempre effettuabile, dall'altro non fa che aumentare le gravità dell'atto operativo stesso.

Nè possiamo dimenticare le condizioni precarie dell'arto minorato nella sua funzionalità, nè il pericolo di distacco di emboli, nè le turbe cardiache che possono insorgere come conseguenza dell'influenza sfavorevole esercitata sul miocardio per le modificazioni della pressione che vengono a determinarsi nel torrente venoso.

L'unico pericolo che potrebbe prospettarsi ad un chirurgo esperto, il quale non teme di mancar di risorse davanti alle difficoltà impreviste che l'atto operativo potrebbe mettergli di fronte (per esempio emorragie pericolose), è quello della possibilità dell'insorgenza di una gangrena come conseguenza dell'allacciatura dei vasi, ma alcune delle condizioni che possono determinare tale triste evenienza possono essere vagliate prima, così da non poter tale pericolo costituire una contro indicazione all'atto operativo.

Posta dunque la diagnosi di aneurisma artero-venoso sia regola l'*intervenire*.

Vediamo ora quando e come.

A proposito della scelta dell'epoca dell'intevento ben diversi sono i pareri dei vari autori e delle varie scuole. Esclusi infatti i casi di una ferita sanguinante molto, con formazione di un aneurisma invadente, teso, che minaccia di rompersi, che dà disturbi di circolo nell'arto con dolori intensi e che con tale insieme di fatti impone un intervento immediato, noi vediamo che dalla scelta di un intervento che non deve oltrepassare il quarto giorno dal trauma (Forgue) si passa a considerare come periodo migliore di intervento quello che cade nella 2-3 settimana (Soubbotich), mentre la Conferenza chirurgica interalleata del 1918 portò tale limite più in là, a due mesi circa.

Diversità di pareri adunque, aggiunta ad uno schematismo che ben possono far domandare se anche qui non convenga applicare il motto « nihil absolutum in medicina » il quale consiglia ad un chirurgo che non voglia essere assolutista un modo d'agire diverso da caso a caso e non ad altro corrispondente che alle indicazioni che nel caso particolare fanno risalto. E fu questa appunto la via che si seguì nel caso nostro.

In esso infatti si trattò di una ferita non sanguinante, perchè bastò la fasciatura compressiva, applicata d'urgenza appena avvenuto il trauma, a frenare l'emorragia che si era iniziata. Non si è avuto in corrispondenza del trauma alcun segno di aneurisma rapidamente crescente perchè la tumefazione iniziale solo lentamente e gradualmente è andata aumentando. Dal tramite della ferita nel periodo di vigile attesa non sono comparse emorragie secondarie, chè anzi detto tramite si avviò rapidamente a guarigione per primam, fatto questo che ci avrebbe messo al sicuro da un'eventuale infezione nell'operazione che era stata progettata.

Ancora, il chirurgo intervenendo non poteva dimenticare la possibilità, alla quale già accennai, dell'insorgenza della gangrena come conseguenza dell'allacciatura della femorale perchè, se prima di intervenire ci si poteva prospettare — come infatti si era prospettato — l'eventualità di una arteriorrafia, ciò non voleva dire che anche eseguita questa, la funzionalità del vaso dovesse essere conservata sicuramente. E allora per tutte queste ragioni ne veniva spontaneo il propendere per un certo periodo di attesa durante il quale, mentre da una parte il tramite della ferita avrebbe finito di chiudersi, dall'altra si sarebbe potuto sufficientemente sviluppare quella rete collaterale, che colla sua presenza avrebbe messo il chirurgo al coperto, se non completamente, almeno in buona parte dalla temuta gangrena dell'arto.

A questo proposito non si poteva infatti dimenticare che secondo il tragitto della ferita, fissato mettendo in relazione da un lato la soluzione di continuo della cute, dall'altro la sede della scheggia fissata radiologicamente, l'arteria femorale doveva essere lesa al di sotto dell'apice del triangolo di Scarpa, al di sotto cioè del punto di emergenza di cinque dei sei rami che da essa in corrispondenza di detto *triangolo* si dipartono, essendo compresa nei primi cinque l'arteria femorale profonda con tutta la sua importanza pel circolo collaterale.

Così si è atteso, e forse l'attesa si sarebbe ancora prolungata se un'altra serie di fatti non si fosse imposta. Voglio dire il senso di formicolio divenuto sempre più molesto all'ammalato; la comparsa dell'edema perimalleolare; il raffreddamento del piede e la cianosi, determinati dal disturbo di circolo per effetto del diminuito afflusso di sangue arterioso derivato attraverso la fistola e della stasi venosa, dovuta all'ostacolo incontrato dalla corrente venosa a livello dell'anastomosi.

Non mi resta ora che passare alla trattazione dell'argomento della scelta del metodo operativo che, se venisse fatta a proposito degli aneurismi artero-venosi genericamente parlando sarebbe in questo caso forse oziosa.

Non si farebbe infatti che ripetere le discussioni fatte per la risoluzione del problema della superiorità o meno delle angiorrafie o della quadruplice legatura, e proprio a proposito di un caso dove io credo che di discussioni non ce ne dovessero essere affatto.

Ho detto che il chirurgo, accingendosi all'atto operativo, si era preparato sia per una sutura, sia per una legatura lasciando la scelta del metodo a quando si sarebbe trovato di fronte alle condizioni dei vasi femorali. Orbene, le condizioni incontrate furono così diverse da quelle citate nelle osservazioni di

Soubbotich, di Cunéo, di P. Bastianelli, di Morone (per citare solo le osservazioni di sutura laterale dell'arteria e della vena riguardanti i vasi femorali) che l'idea di procedere ad una angiorrafia fu subito scartata.

Qui l'alterazione della parete arteriosa era troppo estesa, ed ancor più si sarebbe accentuata nella dissecazione necessaria per preparare il vaso al trattamento conservatore, ed allora il chirurgo seguì la via della quadruplice legatura completata dall'estirpazione del tratto leso, e che la sua condotta sia stata esatta lo dimostrò l'andamento post-operativo che condusse il malato ad una guarigione rapida e perfetta.

III.

Ospedale Civile Vittorio Emanuele II - Spezia.
Reparti Chirurgici diretti dal Comm. dott. prof. Rinaldo Cassanello

Resezione dell'ulna e del radio per sarcoma centrale delle epifisi. Duplice autotrapianto libero del perone - Guarigione

per il prof. dott. Di Bernardo Amato Lucio, sostituto primario e docente.

Il problema degli innesti ossei ha, specialmente in questi ultimi tempi, appassionato i chirurghi e gli studiosi e ciò sta naturalmente in rapporto con la grande importanza che tale studio riveste nella pratica chirurgica.

L'esperienza clinica, che ha fatto tesoro delle ricerche di laboratorio, ci dimostra che lo stato della quistione dei trapianti liberi di osso promette un sicuro avvenire.

Ed infatti mentre la concezione teorica sull'innesto osseo ha diviso e divide tuttora gli studiosi, nella applicazione clinica le prove si moltiplicano, apportando ulteriori contributi positivi alla quistione; per cui si può dire che il trapianto osseo viene acquistando nella pratica valore di metodo, ispirato ai principi della chirurgia conservatrice.

Scorrendo la letteratura sull'argomento possiamo rilevare, da quanto è stato fatto nel campo teorico, che sostanzialmente il problema del trapianto libero di osso si è fatto consistere nella importanza che dal punto di vista della osteogenesi ha ciascuna delle parti componenti l'innesto, e cioè: periostio, osso, midollo.

I vari osservatori hanno acceso il dibattito assegnando un potere osteogenetico maggiore ad uno piuttosto che ad un altro di tali componenti. È naturale che dovendo riportare nell'applicazione pratica i risultati delle ricerche, si venissero a creare altrettanti metodi o procedimenti, e che il successo o l'insuccesso si facesse risalire alla più o meno giusta concezione teorica.

Per fissare le basi fondamentali dello studio degli innesti ossei bisogna ricordare i risultati delle esperienze, le quali hanno tracciato le grandi linee del problema, con l'indagine sul meccanismo dell'osteogenesi.

Ollier studiando il modo di comportarsi delle ossa viventi trapiantate, con o senza periostio, venne alla conclusione che l'attecchimento dell'innesto osseo può avvenire: 1) o per persistenza della ininterrotta capacità vitale dell'innesto osseo; 2) o per incapsulamento da parte del tessuto connettivo ambientale; 3) o per rigenerazione ossea al posto dell'osso riassorbito, mediante processo di stimolazione dei poteri osteogenetici dei tessuti ambienti.

Axhausen con vasta serie di ricerche stabilì che in tutti i trapianti di osso vivente, il tessuto osseo non è vitale, ma viene riassorbito; invece è nel periostio e nel midollo che risiede il potere di rigenerazione; in guisa che mentre si inizia il processo di riassorbimento del tessuto osseo, si svolge da parte del periostio un processo di restaurazione mediante formazione di lamelle ossee neoformate che si sovrappongono.

Sempre secondo questo Autore, tra l'innesto di osso vivente con periostio ed i tessuti ambienti si stabilisce con una certa rapidità, cioè entro i primi giorni dell'operazione, una sempre più fitta connessione organica, per cui mentre l'osso trapiantato muore, il periostio ed il midollo invadono i canali Haversiani e le cavità midollari, finchè a poco a poco non sia del tutto avvenuta la sostituzione dell'osso innestato e riassorbito con l'osso neoformato.

Da qui il precetto di praticare innesti provvisti di periostio e di midollo osseo.

Negli innesti di osso vivente senza periostio la formazione è devoluta soltanto al midollo, che per il suo alto potere prolificativo, crea una rapida connessione organica con i tessuti circostanti.

Un cospicuo numero di sperimentatori hanno con i risultati delle loro ricerche appoggiato le vedute ora dell'Ollier, ora dell'Axhausen; e fra questi il Barth, che dapprima oppositore delle teorie di Ollier, in un tempo successivo finì col rendersene partigiano ed assertore.

Mac Ewen assegna al tessuto osseo una capacità vitale autoctona ed anche proliferativa, che avviene senza l'intervento del periostio, al quale pertanto non riconosce potere osteogenetico. Egli ritiene quindi che il periostio nell'osso trapiantato non è necessario; esso ha soltanto la funzione di membrana limitante che serve a contenere l'attività neoformativa degli osteoblasti.

Per Frankenstein l'osso del trapianto, vivente e munito di periostio, non muore, nè viene quindi rigenerato; ma esso conserva la sua vitalità, che affievolita in primo tempo, si risveglia tosto che s'inizia l'attecchimento delle estremità del segmento trapiantato.

Tale concetto si identifica a dir vero con una delle tre modalità sanzionate dall'Ollier.

Riguardo all'importanza che ciascuno degli elementi costitutivi del trapianto libero di osso vivente ha come fattore di riuscita nell'attecchimento, le teorie come si vede, sono contradditorie; alcuni negando qualsiasi funzione osteogenetica al periostio, altri all'osso, altri al midollo od a due di questi

elementi, altri infine facendo dipendere la riuscita dell'innesto dalle proprietà osteogenetiche dei tessuti recettivi del segmento innestato.

La conseguenza pratica è che mentre qualcuno non è favorevole all'impianto di ossa con midollo (Lescer, Delageniere, Kuttner), altri sostiene che il segmento di ossa da trapiantarsi deve essere costituito da tutti i suoi componenti (periostio, endostio, sostanza ossea corticale, midollo).

Senza bisogno di fare una minuziosa disamina critica delle varie teorie emesse dai numerosi sperimentatori e chirurghi, possiamo riferire ciò che in una recentissima memoria il Sanvenero riporta a mo' di conclusione al termine della rassegna analitica dei reperti microscopici dei vari osservatori:

« 1) Tutti gli autori » egli dice « sono d'accordo nel riconoscere che il « periostio rimane vivente, che gli elementi cellulari dello strato osteogeno si « trovano in proliferazione più o meno vivace per la neoformazione di tessuto « osseo, che si fa per apposizione.

« 2) Il midollo rimane in vita nella cavità midollare di ossa lunghe « spesso ampliata (Axhausen), talora non modificata (Frankenstein), nei ca- « nali di Havers più vicini alla cavità midollare stessa, negli spazi limitati da « trabecole nelle ossa spugnose. La disposizione degli elementi midollari sulla « parete della cavità midollare o dei canali haversiani e la loro proliferazione « dimostrano la presenza di una attività osteoformativa mediante lamelle per « apposizione (apposizione mielogena).

« 3) *Tessuto osseo*: la massima parte degli autori ha rilevato cellule os- « see morte, cellule raggrinzate, cellule ben colorate e formate, zone di tes- « suto osseo vivente accanto ad altre di tessuto osseo necrotico.

« I processi di riassorbimento sono in generale evidenti in quasi tutti i « casi osservati. Accanto alla constatazione generale di midollo e periostio vi- « vente si trova una costante neoformazione di osso in tutti i casi, periostea « e mielogena, che si estrinseca con attività proliferativa degli elementi spe- « cifici e con trasporto di questi nelle zone di ossificazione mediante anse va- « scolari, le quali sono ben visibili nei canali haversiani, che spesso, per un « concomitante processo di riassorbimento, sono dilatati e contemporaneamen- « te invasi da un tessuto giovane ben vascolarizzato.

« Da queste osservazioni istologiche emerge anzitutto l'importanza del pe- « riostio e del midollo, in quanto essi dimostrano evidenti proprietà osteofor- « mative; appare altresì evidente il fatto di una ricostituzione di tessuto osseo « là dove processi necrobiotici si sono verificati nel tessuto innestato ».

Premessi questi brevi cenni per prospettare il lato teorico della questione degli innesti ossei (ho voluto a bella posta limitare la trattazione ai trapianti liberi di ossa viventi, tralasciando di discorrere delle altre specie di innesti perchè non attinenti alla mia osservazione) passerò ad esporre il caso occorsomi.

Esso riguarda una ragazza M. M. di 23 anni, da Fezzano (Spezia).

Nell'anamnesi remota non si nota nulla di notevole. L'A. sofferse di polmonite a 16 anni e di blefaro-congiuntivite un anno fa. Cinque mesi sono ebbe forti dolori al 3° inferiore dell'avambraccio destro, lungo il lato radiale. Dopo

3 mesi l'avambraccio cominciò a tumefarsi specialmente in vicinanza della articolazione del polso.

I dolori avevano carattere nevralgico, trafittivo con periodi di intervallo ed erano più violenti la notte, producendo insonnia. Non si ebbe febbre. Cutireazione secondo Von Picquet, positiva.

Un sanitario, sospettata una lesione di origine ossea, confermata dal reperto radiografico, fece ricoverare l'A. in Ospedale.

All'*esame obiettivo* si nota che la ragazza presenta un eccellente stato costituzionale; è negativo l'esame dei vari apparati.

Nell'arto superiore destro in corrispondenza dell'estremo distale del radio si rileva una tumefazione che si estende dalla articolazione del polso a circa 10 cm. verso l'alto. La cute è tesa, arrossata edematosa; la pressione digitale risveglia dolore. I movimenti di pronazione e supinazione sono difficoltati e dolorosi; così quelli di flessione ed estensione della mano.

L'*esame radiografico* (vedi fig. 1) dimostra l'epifisi distale del radio rarefatta quasi omogeneamente, limitata ancora da una zona marcata lamellare ossea, a guisa di guscio, e riproducente il contorno normale del radio.

In corrispondenza dell'estremità ulnare si nota una zona di rarefazione della grandezza di una lenticchia disposta centralmente nella sostanza midollare.

Dall'esame clinico e radiografico risultando il sospetto di un tumore mielogeno delle ossa si procede all'intervento chirurgico.

Prima operazione (22 giugno 1922). — Operatore prof. Cassanello. Eteronarcosi.

Incisione mediana longitudinale del terzo inferiore dell'avambraccio destro di 10 cm.

Asportazione di una massa di consistenza fibrosa molle della grandezza di un piccolo uovo di gallina, di colorito rosso scuro.

Resezione della diafisi del radio per 7 cm. Drenaggio della cavità; sutura parziale della ferita; bendaggio ferulato.

Esame microscopico: Già osservando i preparati a piccolo ingrandimento (vedi fig. 2) immediatamente si rileva la struttura del *sarcoma giganto-cellulare*.

Giacenti infatti in un tessuto fondamentale, costituito da cellule di forma per lo più fusata con sostanza interstiziale fibrillare, quasi sempre scarsamente rappresentata, si notano delle cellule giganti in numero più o meno rilevante a seconda delle varie regioni. Queste cellule corrispondono esattamente al tipo di mieloplassi di Robin. Esse infatti si presentano come grandi masse protoplasmatiche rotondeggianti ed irregolari, contenenti numerosissimi nuclei, per lo più di eguali dimensioni ed aspetto, e che giacciono prevalentemente nella parte centrale delle cellule, lasciando quasi completamente libere le parti periferiche, nelle quali si vedono solo talvolta singoli nuclei isolati.

In alcune regioni si nota come il tessuto neoplastico propriamente detto, costituito cioè da cellule giganti polinucleari e da cellule assai più piccole per lo più fusate, sia suddiviso in isole più o meno grandi, delimitate alla loro periferia da un tessuto connettivo denso.

Decorso operatorio ottimo; apiressia; rimozione del drenaggio dopo 48 ore, scomparsa dei dolori. In 15ª giornata la paziente lascia l'ospedale.

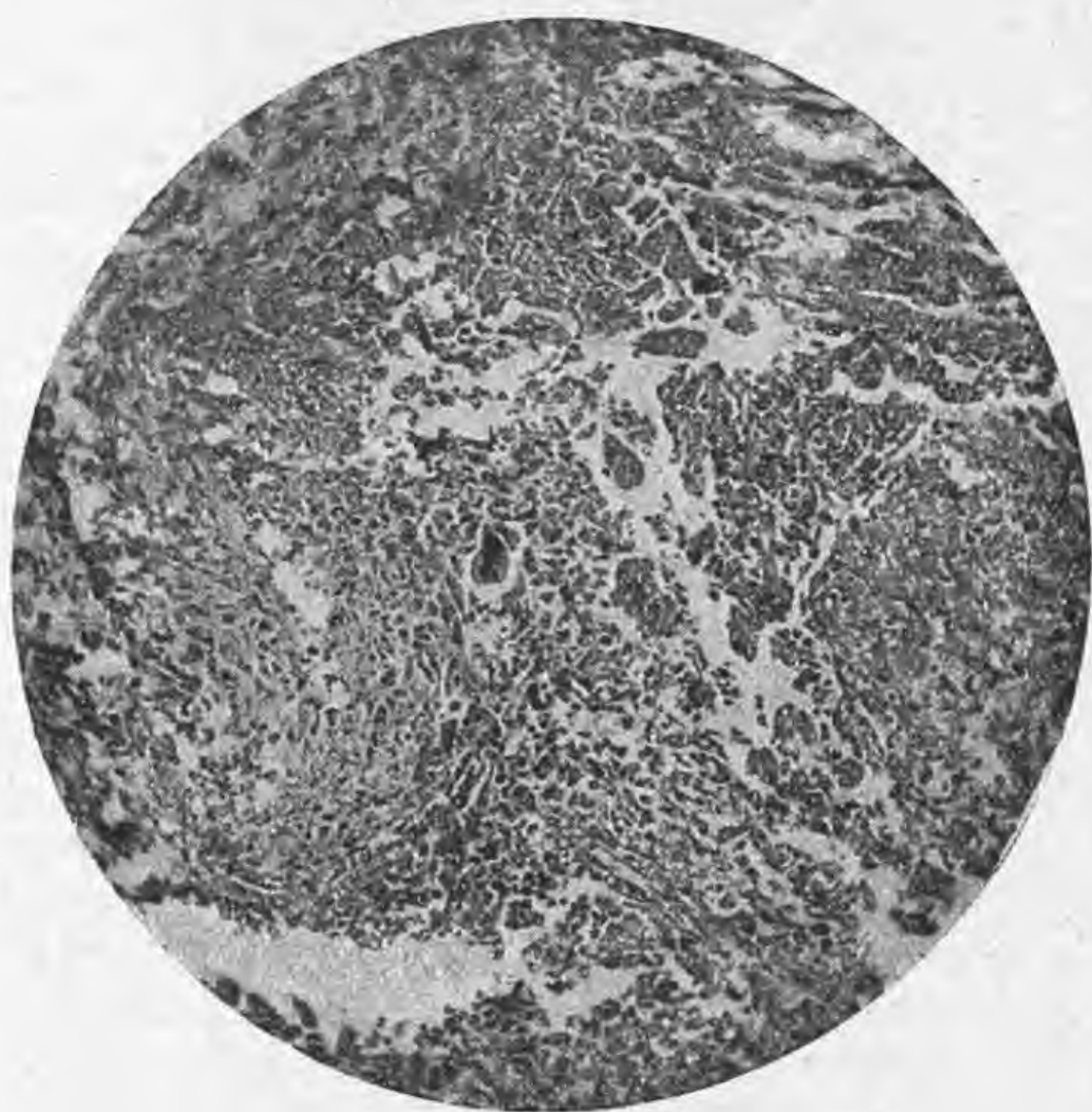
Ritornata a casa tutto andò bene per circa tre settimane; poscia ricominciarono i dolori, che insorgevano specialmente a sera e la tumefazione in corrispondenza dell'estremità dell'ulna.

L'A. ritornò a farsi visitare il 15 agosto avendo sofferto per 2-3 sere avanti di dolori violenti, lancinanti che non la lasciavano dormire.

Fu eseguita una nuova radiografia (vedi fig. 3), la quale, messa a confronto con la precedente, dimostra chiaramente come la zona di rarefazione si sia ingrandita, occupando tutta l'epifisi cubitale, di cui rimane solo un orletto limitante osseo. Inoltre si nota un discreto grado di valgismo della mano sull'avambraccio, dovuto al mancato sostegno scheletrico del radio resecato.

Dato il risultato dell'esame microscopico del tumore del radio, già asportato, che ne dimostrò la natura maligna, una asportazione generosa del cubi-

Fig. 2.

Fig. 1.

to si imponeva. Ed allora come rimediare alla impalcatura scheletrica dell'avambraccio? Si doveva ricorrere alla amputazione di esso?

Ho pensato al trapianto libero autoplastico di osso vivente, utilizzando il perone, malgrado mi pareva dovessero scorgersi difficoltà di attecchimento per la porzione radiale, inquanto che l'ambiente recettivo dell'innesto, in gran parte costituito da tessuti di cicatrice, potesse non presentare quelle proprietà di vascolarizzazione che debbono favorire la connessione organica fra elemento ospite e recettore.

D'altra parte il tentativo, anche se non seguìto da successo, non impediva di ricorrere più tardi all'operazione mutilatrice, senza aggravare le condizioni della paziente.

Si eseguì pertanto la

SECONDA OPERAZIONE (16 agosto 1922). — (Operatore Di Bernardo). Incisione longitudinale di 10 cm. lungo il lato interno del cubito. Isolamento dell'epifisi distale, resezione osteo-periostea di un tratto di cm. 6 dell'ulna.

Incisione sulla antica linea di cicatrice del lato radiale, spaccamento dei tessuti fino a ritrovare l'estremo diafisario radiale resecato. Bendaggio provvisorio.

Preparazione dell'innesto. Incisione lungo il margine posteriore del lungo peroneo; si cade sul perone, che viene isolato attentamente dai muscoli circostanti rispettando il periostio.

Resezione di 12 cm. della diafisi con la sega del Gigli (vedi fig. 4). Sutura profonda in catgut e cutanea in seta.

Il segmento di perone così prelevato viene diviso in due segmenti presso a poco uguali e vengono collocati nelle due logge già preparate ulnare e radiale, cercando di fissarle sull'asse diafisario delle rispettive ossa e appoggiarne l'estremo distale sulle ossa del carpo.

Sutura totale *senza drenaggio*. Bendaggio previa riduzione in buona posizione della mano rispetto all'avambraccio. Ferule piatte di legno. Apparecchio amidato.

Anche questa volta si ebbe decorso post-operatorio normale e scomparsa dei sintomi dolorosi alla regione.

Si seguì col controllo radiografico ripetuto a periodi vari, l'andamento successivo e la sorte degli innesti.

In ottava giornata, prima ancora della rimozione del primo apparecchio amidato, fu eseguita la radiografia rappresentata dalla fig. 5. In essa si rileva una notevole differenza di grossezza apparente dei due segmenti innestati, e precisamente il segmento radiale sembra quasi di sezione doppia di quello ulnare.

La differenza, come dicevo, apparente è dovuta, in parte alla posizione inclinata dell'avambraccio sul piano della lastra fotografica, per cui il lato radiale molto più distanziato da essa di quanto non lo sia il lato ulnare, assume nella riproduzione una grandezza superiore che è data dalla posizione a distanza maggiore; in parte dalla posizione diversa dei due segmenti secondo la maggiore larghezza sulle facce laterali o la minore sulla faccia posteriore e sul margine anteriore, essendochè la posizione dei due segmenti non è eguale rispetto all'asse originario della diafisi peroniera.

In parte infine dalla differenza reale di grossezza in rapporto all'altezza del tratto di diafisi prelevata.

Si nota altresì che i segmenti sono perfettamente sull'asse delle rispettive diafisi ossee, e che il segmento radiale sia più breve della perdita di sostanza ossea che era destinato a coprire.

Ciò è dovuto — è bene confessare — ad un errore di calcolo nella misurazione, a cui non si poteva, come è manifesto, facilmente rimediare.

Il radiogramma contraddistinto col numero d'ordine 4 dimostra lo scheletro della gamba mancante del tratto di perone resecato.

Il primo apparecchio fu rimosso dopo 8 giorni e contemporaneamente vennero rimossi i punti di sutura. Venne mantenuto l'apparecchio immobilizzante ferulato, sebbene rinnovato a intervalli vari. Dopo 20 giorni l'A. lascia l'ospedale, con l'avvertimento di ripresentarsi periodicamente.

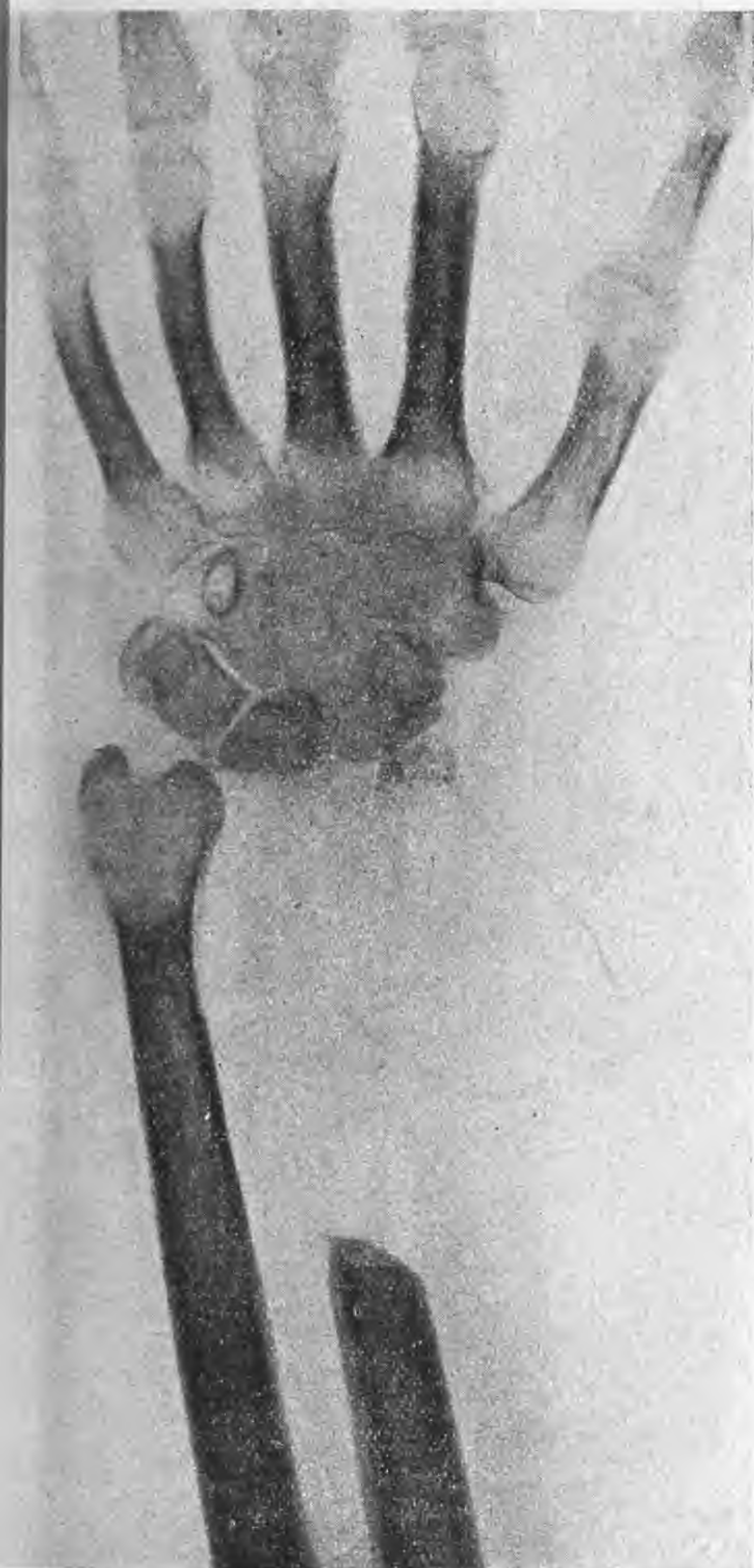



Fig. 3

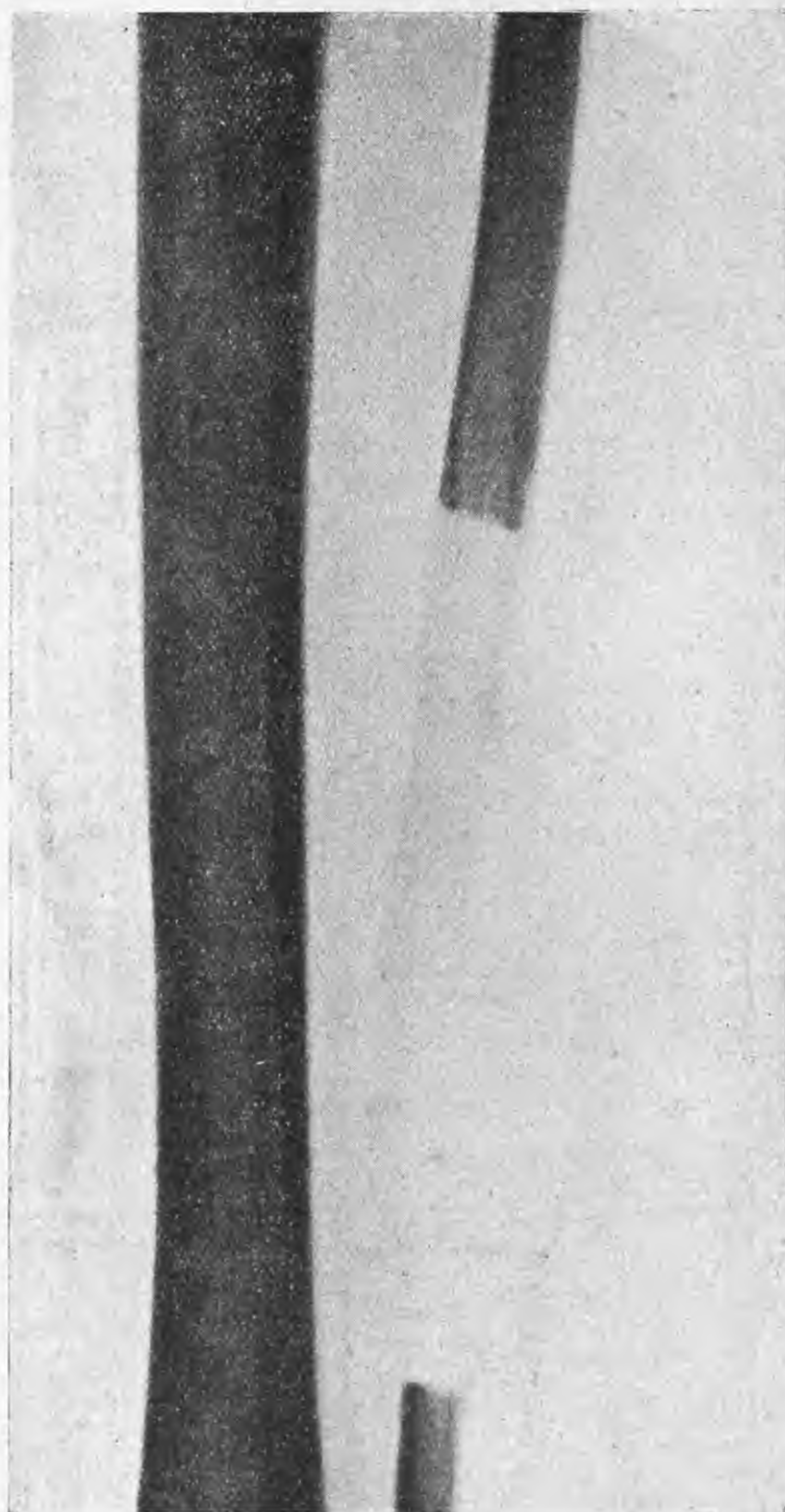



Fig. 4

Fig. 5.

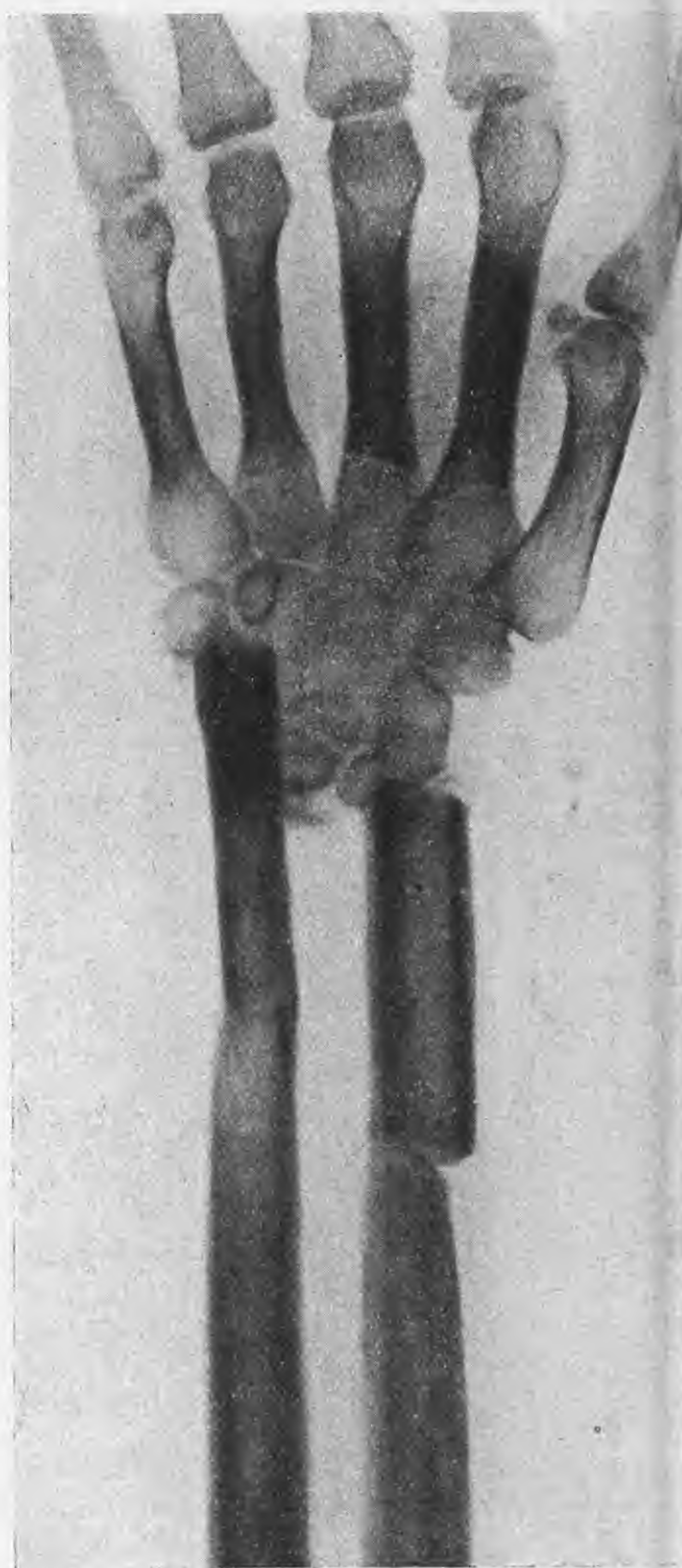



Fig. 6

Dalle numerose visite ripetute a distanza di poche settimane l'una dall'altra, non si è notata alcuna modificazione nella sede degli innesti; nessuna tumefazione e nessuna alterazione dei tegumenti.

Il controllo radiografico (vedi fig. 5) eseguito verso la fine d'ottobre, cioè 10 settimane circa dopo l'operazione, già ci dimostra la persistenza della buona posizione assiale, e la formazione di un ponte osseo che riunisce e salda il segmento dal lato ulnare alla diafisi di questo osso. Disgraziatamente non si è potuto avverare la stessa condizione dall'altro lato per la distanza dei capi ossei.

In questo periodo di tempo l'ammalata, allentando l'attenzione che doveva prestare al suo caso, non si fece più vedere per buona pezza, cioè fino verso la fine di gennaio. Nella quale epoca, pur notando un decorso regolare e la mancanza di sintomi dolorosi o di alterazioni dei tessuti, si manifestò un valgismo accentuato della mano sul lato radiale.

Si nota infatti la deviazione della mano verso l'esterno, per cui il segmento osseo sul radiale è venuto a contatto con il radio e con le ossa del carpo; il segmento sul cubito, fortemente saldato a quest'ultimo, si spinge come più in basso verso le ossa del carpo.

Si tentò allora di correggere tale posizione viziata con massaggi e con bendaggi opportuni; e la radiografia eseguita un mese dopo (vedi fig. 6) ci dimostra l'avvenuta correzione in modo assai soddisfacente, essendosi riportato l'asse mediano della mano sull'asse dell'avambraccio.

La fotografia eseguita qualche giorno appresso (fig. 7-8) ci fa vedere il buon risultato estetico conseguito.

Fig. 7.

Fig. 8.

Occorre adesso dire brevemente della funzionalità della mano e dell'antibraccio.

Allo stato attuale l'arto presenta la forma normale; le due cicatrici sono poco appariscenti; si nota appena tumefazione della mano e specialmente delle dita. La cute è di colorito normale. La palpazione sui segmenti trapiantati non fa rilevare nessuna particolarità degna di rilievo; essi si apprezzano rigidamente connessi con la porzione diafisaria rispettiva, mentre qualche tempo fa poteva notarsi una lieve mobilità preternaturale sul segmento radiale, che la radiografia dimostrava per l'appunto distanziato e quindi non consolidato.

La mano ha movimenti di flessione sul carpo limitati; le dita, per la lunga inazione e per il continuato bendaggio sono un po' irrigidite nelle articolazioni falangee; ma tale rigidità in quest'ultimo mese, da quando cioè l'A. cominciò ad osservare rigorosamente le cure fisiche, era notevolmente diminuita.

La paziente può sostenere con la mano oggetti pesanti, anche una sedia, senza sforzo notevole, il quale è più psichico che fisico. Ma può accudire bene a lavori casalinghi ed anche cucire; avendo riacquistata, con la progressiva risoluzione delle articolazioni falangee, la funzione dell'opponente e quindi la prensilità della mano.

Il caso che ho illustrato è un modesto contributo al problema dei *trapianti autoplastici di osso vivente*. Forse ancora, a distanza cioè di 26 settimane, non possiamo trarre tutte le somme dei vantaggi definitivi cercati ed ottenuti con l'operazione. Non possiamo portare un diretto contributo circa la modalità di attecchimento dei nostri innesti, e quindi la mancanza di una osservazione istologica non ci permette di portare sostegno ad alcuna delle teorie emesse dai vari sperimentatori ed accennate a principio della presente nota.

Se dobbiamo riferirci al controllo ripetuto radiografico possiamo verosimilmente affermare che la vitalità del trapianto osseo si è mantenuto *in toto*. Difatti noi non possiamo distinguere nei vari radiogrammi nè zone di rarefazione nell'osso innestato, nè diminuzione di volume, nè altri segni di alterazione.

Abbiamo potuto notare altresì come il primo contatto fra diafisi ed innesto si sia manifestato con la comparsa di un ponte esclusivamente *periosteo*, (fig. 5) che andò man mano estendendosi e rafforzandosi. Prova questa della importanza innegabile del periostio, come elemento osteogenetico.

Credo opportuno di dover seguire ancora per molto tempo lo svolgersi delle modificazioni nella sede degli innesti; sia per accertare vieppiù meglio la sorte dei trapianti, sia la funzionalità dell'arto, in dipendenza specialmente della neo-artrosi radiocarpea, per trarne quegli accorgimenti di tecnica che potranno essere suggeriti.

Non meno necessario sarà l'accertamento dell'ulteriore svolgimento della malattia iniziale, che diede luogo alla resezione delle due ossa dell'antibraccio, come contributo alla conoscenza degli esiti a distanza della asportazione di tumori della natura istopatologica osservata, cioè degli *osteo-sarcomi giganto-cellulari* (1).

Per adesso l'opera del chirurgo è compensata dalla soddisfazione di aver risparmiato ad una giovane e bella creatura lo strazio della mutilazione di un arto, con la speranza che il tentativo di conservazione di esso sia suggellato da un successo definitivo.

Sentite grazie debbo rivolgere al prof. Rinaldo Cassanello per avermi permesso di operare ed illustrare i due casi, al prof. Ugo Pardi, per il gentile

(1) Ancora oggi (marzo 1924), non posso che confermare l'assenza assoluta di qualsiasi alterazione anatomica o funzionale dell'arto, nella sede del trapianto; chè anzi è più consolidato l'innesto e la funzione più perfetta, da permettere il più largo impiego dell'arto.

concorso prestato nelle ricerche microscopiche del tumore; ed all'egregio collega ed insigne radiologo dott. Francesco Beverini per avermi favorito le pregevoli radiografie che corredano la presente nota.

Spezia, marzo 1923.

IV.

Ospedale Maggiore di San Giovanni Battista e della Città di Torino.
Sezione Chirurgica diretta dal prof. dott. Luigi Bobbio

Sulle ernie dei diverticoli vescicali

per il dott. Attilio Odasso, assistente.

Lo studio delle ernie dei diverticoli vescicali si ricollega direttamente a quello delle ernie della vescica, sulle quali ultime, esiste oramai una copiosa letteratura, partendo dal 1° caso di cistocele osservato da Dominius Sala nel 1520, e venendo ai lavori di Verdier (1), Monod e Delagénière (2), Aue (3), Hermes (4), Léjars (5), Postempsky (6), Monari (7), Bonomo (8), Alessandri (9), Mastrosimone (10), Venturi (11), Putzu (12), per non citare che i principali. Assai poco numerose invece sono le osservazioni cliniche sulle vere ernie dei diverticoli vescicali, che per la loro rarità, per le varietà loro, per le difficoltà diagnostiche che presentano, bene si prestano ancora ad essere illustrate clinicamente, onde trarne utili indicazioni terapeutiche.

Sono perciò grato al prof. Bobbio e lo ringrazio di avermi consigliato la pubblicazione di due rari casi di ernie di diverticoli vescicali, osservati nella Sezione da lui diretta: e credo utile alla chiarezza dell'esposizione premettere alcune brevi note riassuntive sull'argomento.

I primi cenni precisi sullo studio dei diverticoli vescicali risalgono al 1700 allorquando Littré li ritenne sfiancamenti circoscritti della vescica da incistamento parietale di calcoli, e Morgagni li credette dovuti a ritenzione d'orina per ostacolo meccanico da ingrossamento prostatico. Studiati da Cruveilhier dal punto di vista anatomo-patologico, e più tardi da Civiale, Duplay, Virchow, Pousson, ecc., da quello morfologico ed etiopatogenetico, si ebbe recentemente un largo contributo alla diagnostica ed alle indicazioni operatorie dalla radiografia, dalla cistoscopia e dai più frequenti interventi.

Ricorderò la buona monografia del Durrieux (Tesi di Parigi, 1901) e da noi il lavoro del Della Torre (13). I diverticoli vescicali si possono definire brevemente: « estroflessioni più o meno circoscritte della parete vescicale » e, volendo tener conto insieme dei dati anatomo-patologici ed eziopatogenetici, Gayet e Gauthier (14) li definiscono: « espansioni della cavità vescicale sporgenti al- « l'esterno dell'organo, comunicanti colla cavità vescicale per un colletto ad ori-

« ficio stretto e circolare, ordinariamente contrattile, costituito dagli stessi ele-
« menti della parete vescicale più o meno modificati nelle loro relative propor-
« zioni: tali espansioni sono permanenti, ed indipendenti da ogni scivolamento
« della parete attraverso ad un orificio della muscolatura addomino-perineale ».
Secondo tale definizione non rientrano nel novero dei diverticoli vescicali le anomalie di forma o asimmetrie congenite della vescica (come i casi di vescica doppia, tripla, quintupla di Blasius, Ercolani, Güterbock), e tanto meno quelle porzioni di vescica, a pareti integre, che, collo stiramento attraverso ad una porta erniaria, vengono ad assumere un aspetto allungato, tale da ricordare nella loro conformazione macroscopica un diverticolo.

Vi può essere un solo diverticolo, oppure possono esistere più diverticoli nella stessa vescica; il loro volume varia da quello di un pisello a quello di una testa di feto. Sedi di elezione sono la parete posteriore e le laterali della vescica, in vicinanza del trigono e degli orifici ureterali: sono più rari i diverticoli della parete posteriore e quelli da residui dell'uraco.

L'assenza di orificio ureterale nella cavità dei diverticoli, è un carattere importante dal punto di vista operatorio, su cui insiste Durrieux.

Per fattori diversi, di ordine meccanico o flogistico, la costituzione dei diverticoli vescicali può andare soggetta a variazioni: può aversi scomparsa della mucosa, ovvero assottigliamento e scomparsa della muscolare. Relativamente frequenti sono le diverticoliti e le peridiverticoliti, che provocano aderenze tenaci cogli organi e coi piani vicini, fatto che ha notevole importanza dal punto di vista operatorio.

Rarissimi nella donna, rari nel fanciullo, si riscontrano in genere dopo i 25 anni e più particolarmente dai 50 ai 60. Gli ammalati affetti da diverticoli presentano assai spesso cause di ritenzione, come restringimenti uretrali, ipertrofia prostatica.

Dal punto di vista patogenetico si parla di *diverticoli congeniti,* nel senso di punti o zone congenitamente ed anormalmente predisposte alla formazione di diverticoli (diverticoli da residui dell'uraco e della zona Wolfiana) e di *diverticoli acquisiti,* sviluppati cioè in punti anatomicamente ed anormalmente deboli della vescica (segmento postero superiore e terzo inferiore delle faccie laterali). I diverticoli congeniti sono in genere a pareti spesse ed anatomicamente presentano i vari strati vescicali, compresa la muscolare: (tra gli altri, ne descrissero casi tipici Hofmokl (15) e Czerny (16). I diverticoli acquisiti sono in genere a pareti sottili (cellule vescicali), e presentano solo la mucosa, facente ernia attraverso i forti muscolari della parete vescicale: sono questi i diverticoli dei vecchi, giacchè è appunto in questi che la vescica in preda ad una distensione cronica (da ritenzione) va soggetta ad ipertrofia delle pareti: le fibre muscolari si dispongono a fasci, a colonne, alternantisi con altrettanti spazi privi affatto di muscolare ed è appunto su questi ultimi che la mucosa non trovando resistenza, a vescica distesa, si insinua, ed oltrepassa la parete dell'organo, costituendo delle bozze, varianti di numero e di sede, dette cellule vescicali.

Casi di tal genere descrissero Israël (17), Wiesinger (18), Rafin (19).

La sintomatologia. — Specie all'inizio, è quella stessa di una ritenzione cronica incompleta, quale si osserva nel prostatismo: (frequenza di minzione, diminuzione del volume del getto, senso di peso addomino-perineale): più di rado il quadro si inizia bruscamente con ematurie, ritenzione acuta, dolori vivi lombari, addominali o perineali. L'ematuria, quando esiste, è a tipo renale, totale ed intermittente. Ma i due sintomi funzionali più importanti sono:

1) *La minzione in due tempi,* non costante, ma assai tipica, quando esiste, e che ci può mettere sull'avviso e portarci alla ricerca del diverticolo: consiste essa in due minzioni successive, separate da un intervallo di qualche minuto, la prima più abbondante della seconda, la quale ultima è sovente più densa e purulenta.

2) *La ritenzione d'orina,* assai frequente, che può essere di vari tipi, ma che in genere è cronica incompleta, come nel prostatismo: il residuo vescicale abituale ci dà gli altri sintomi secondari, quali i dolori uretro-vescicali, la pollachiuria, la disuria, che può esser data, sia da ristagno d'orina nel diverticolo, sia da compressione del collo vescicale. È doveroso però riconoscere che tali sintomi sono lungi dall'essere costanti e patognomonici: essi tuttavia ci possono, in date circostanze, fare sospettare un diverticolo, e mettere in atto i mezzi di cui disponiamo per accertare la diagnosi. Tali mezzi sono: la palpazione e la percussione, in caso di grossi diverticoli; l'esplorazione rettale combinata colla palpazione addominale, il cateterismo, che può dare svuotamento in due tempi della vescica; ma è sovratutto la cistoscopia, che ci può permettere di porre con sicurezza la diagnosi di diverticolo, rilevando la presenza di un foro, rotondo od ovale, della grossezza di un pisello, regolare, tagliato a stampo, e spiccante pel suo colorito nero, dal rimanente della vescica che appare chiara e luminosa.

La radiografia infine ci può rivelare non solo la presenza ma anche la conformazione del diverticolo: la soluzione usata per tale scopo è generalmente quella di collargolo al 5-10 %.

Nonostante tale abbondanza di sintomi descritti dai vari autori, la diagnosi di diverticolo vescicale si presenta tuttavia irta di difficoltà, specie allorquando si tratti di piccoli diverticoli, per cui la anamnesi è muta e la cui sintomatologia è assai vaga o larvata da affezioni vescicali o viscerali concomitanti, come appunto accade bene spesso nelle ernie diverticolari della vescica. Si comprende perciò facilmente quanto rara eventualità sia che tale diagnosi venga posta, nel caso di ernia, prima dell'atto operativo, trattandosi generalmente di malati che vengono a noi lagnandosi dei comuni disturbi erniari, senza che accusino sintomi a carico della vescica, sia perchè questi spesso non esistono, sia perchè gli ammalati attribuiscono loro scarsa importanza e li tacciono. Aggiungasi a ciò che, tenuto conto della rarità delle complicazioni vescicali, si procede oggidì nei grandi reparti ospitalieri con relativa facilità alla cura radicale dell'ernia, e ci si accontenta spesso di constatarne la presenza, la riducibilità o meno, ed all'ingrosso il contenuto, per procedere senz'altro all'intervento, senza approfondire gran che l'anamnesi; tanto che è ammesso concordemente da vari operatori, che in molti casi, interrogati poi più insistentemente gli ope-

rati dopo l'intervento, si potè stabilire che esistevano realmente disturbi vescicali, che avrebbero per lo meno potuto mettere sull'avviso e spingere a fare ricerche che forse avrebbero potuto fare emettere una diagnosi, per lo meno di probabilità. Che i diverticoli vescicali possano dare luogo ad ernie è ben dimostrato dai casi di Pilz (20), Kummer (21), Bonomo (8), Becker (22), Habs (23), Isräel (24), Putzu (12), e dai seguenti che vengo ad esporre:

Caso I. — Sig. B. A., anni 36, Alessandria.

Nulla nei precedenti personali remoti: operato d'ernia inguinale destra strozzata nell'Ospedale di Alessandria un anno e mezzo fa. Guarito per seconda con suppurazione prolungata ebbe recidiva erniaria pochi mesi dopo. Da una settimana l'ernia è irreducibile, dolente, senza fenomeni peritoneali. L'ammalato ha una blenorragia uretrale in corso da circa un mese con fenomeni di uretrocistite.

Stato presente: uomo in condizioni generali buone; visceri sani. Tumore da ernia inguinale destra interstiziale, del volume di una noce con il mallo, dolente, teso, fisso, elastico, libero dalla cicatrice precedente consecutiva a guarigione per seconda.

Fatta diagnosi di ernia inguinale destra intasata ed irriducibile, probabilmente epiploica, viene operato il 20 ottobre 1921 (operatore prof. Bobbio).

Previa narcosi morfio cloroformica, si fa l'incisione come nella operazione alla Bassini: aperto il canale inguinale si nota subito un'infiammazione recente, diffusa, del cordone e degli strati muscolari che appaiono edematosi. La fossetta inguinale media è occupata da una grossa tumefazione erniaria, aderente, formata da una massa bernoccoluta, dura, che dopo parecchie ricerche risulta formata da un diverticolo vescicale, assai ampio, sormontato da un ammasso connettivo grassoso infiammato. Per confermare la diagnosi si introduce per l'uretra un catetere metallico che arriva in vescica, ma che non è avvertito a livello del diverticolo, neanche quando, inciso il grasso ed il peritoneo, viene aperto il diverticolo ed introdotta in questo una pinza. Il diverticolo contiene scarso liquido che arrossa la cartina di tornasole; si presenta a pareti spesse infiammate a colonne.

Resezione parziale del diverticolo; sutura a due strati. Asportazione del blocco attorniante il diverticolo, che al taglio risulta poi contenere diversi ascessi piccoli, a pus denso, giallastro.

Riduzione: piccolo zaffo: sutura delle pareti.

Decorso postoperatorio regolare: Tolto lo zaffo dopo tre giorni scarsa secrezione, non urina; lavature vescicali per la cistite; l'ammalato esce completamente guarito dopo 15 giorni.

L'esame istologico delle sezioni del diverticolo asportato ci dimostra che le sue pareti presentano la stessa costituzione anatomica delle pareti di una vescica normale; ma con profonde modificazioni.

L'epitelio manca su quasi tutta l'estensione della superficie di sezione e solo qua e là abbiamo piccole isole di epitelio pavimentoso stratificato. Il Chorion mucoso è ridotto ad una lamina sottilissima ed in qualche punto mancante. La sottomucosa è nettamente visibile, ben sviluppata e presenta infiltrazione linfocitaria di lieve grado. Nella tunica muscolare i fasci appaiono notevolmente allontanati fra di loro probabilmente a causa di edema reattivo.

Caso II. — B. P., anni 63, contadino, Murialdo.

Nulla di notevole dal lato gentilizio. Non sofferse mai di malattie d'importanza. Nega affezioni veneree e non avrebbe mai avuto alcun disturbo a carico degli organi orinari.

Cinque anni fa, in seguito ad uno sforzo notò la comparsa di una tumefazione alla regione inguinale destra, che piccola dapprima andò poi aumentando di volume, sino ad occupare buona parte della regione scrotale corrispondente Tale tumefazione aumentava durante i colpi di tosse e nella stazione eretta, diminuiva sino a scomparire del tutto nel decubito orizzontale. Quindici giorni fa

fu colto da violenti dolori alla regione inguinale destra, accompagnati da conati di vomito e da chiusura dell'alvo. Chiamato un medico, dopo alcuni giorni, gli venne praticato il taxis; l'ammalato migliorò, ma fu obbligato a letto sino a pochi giorni fa. Presentemente alla regione inguinale destra si nota una tumefazione grossa quanto un uovo di gallina, che si fa maggiore nella posizione eretta, venendo ad occupare buona parte dello scroto. La tumefazione dà suono timpanico alla percussione ed è in massima parte riducibile con rumore di gorgoglio. A riduzione compiuta si nota col dito esploratore che l'anello inguinale esterno è notevolmente dilatato; il canale inguinale è ancora occupato da una intumescenza della grandezza di un piccolo uovo di gallina; molle, indolente, non riducibile e che si estende sino all'anello inguinale interno. Null'altro di notevole si riscontra a carico dei visceri toracici ed addominali. Le condizioni generali sono buone. Con diagnosi di ernia inguino-scrotale destra, soltanto parzialmente riducibile, entero epiploica viene operato lì 5 novembre 1921 previa rachianestesia novocainica (operatore dott. Odasso).

Incisa la cute, il cellulare sottocutaneo, ed aperto il canale inguinale, si trova un grosso sacco d'ernia inguinale obliqua esterna, che isolato ed aperto appare vuoto, e presenta sulla sua faccia interna piccoli coaguli e chiazze emorragiche. Il voluminoso sacco viene resecato previa legatura. Più medialmente, e precisamente a livello della fossetta inguinale media fa sporgenza una massa grassosa, arrotondata, a largo peduncolo, della grandezza di un uovo di gallina, che si dubita possa celare un cistocele. Mentre ci si accinge allo sbrigliamento del grosso lipoma, si nota, sulla sua faccia più esterna, applicata lassamente sulla medesima per tutta la sua estensione, in modo quasi da avvolgerla, una tenue pellicola, trasparente che isolata accuratamente ha tutto l'aspetto di un sottilissimo sacco erniario, simile per forma e dimensioni ad un dito di guanto: l'isolamento, praticato senza trazioni riesce facilissimo per la lunghezza di 4-5 cm.; l'apparente sacco erniario, che è trasparentissimo, appare vuoto di contenuto. Previa protezione accurata del campo operatorio, si pratica su di esso una piccola incisione e, durante uno sforzo da parte dell'ammalato, si ha un piccolo getto di liquido limpido, che per il suo aspetto e pei suoi caratteri si capisce essere orina. Chiusura temporanea con una pinza della piccola breccia; toeletta accurata del campo operatorio, resezione del diverticolo dopo legatura alla sua base: sutura alla Lembert della parete vescicale a livello dell'impianto del diverticolo, in catgut, a duplice strato, con alcuni punti di rinforzo nel connettivo grassoso perivescicale. Piccolo zaffo contro la sutura, sporgente dall'angolo inferiore della ferita operatoria. Asportazione del lipoma, prepia legatura del peduncolo. Chiusura delle pareti secondo il metodo Ferrari. Catetere a permanenza in vescica. L'esame rettale, praticato dopo l'intervento ci rivela, la presenza di una voluminosa prostata.

In terza giornata si toglie lo zaffo. Lavature vescicali a giorni alterni con soluzione di nitrato d'argento all'1 %. In settima giornata si tolgono i punti di sutura, e si nota che la ferita chirurgica è guarita per 1° intenzione. In nona giornata si toglie il catetere e l'operato orina da sè orina limpida. In dodicesima giornata lascia il letto ed in diciassettesima lascia l'Ospedale.

Dal punto di vista anatomo-patologico, si sogliono oggidì distinguere tre varietà di cistoceli:

1) *Cistocele intraperitoneale*, in cui l'ernia è formata dalla porzione intraperitoneale della vescica, e perciò questa è ricoperta interamente dal peritoneo nella porzione erniata: (è questo il tumore erniario con intussusceptione della vescica di Duret o cistocele per bascule di Krönlein e Leroux).

2) *Cistocele paraperitoneale*, in cui insieme all'ernia formata dalla porzione extraperitoneale della vescica si trova anche un sacco peritoneale ricoprente la faccia laterale della vescica posta medialmente: il sacco sieroso può essere vuoto o contenere intestino, epiploon, ecc.: (è l'entero o epiploon cistocele con sacco sieroso incompleto di Duret).

3) *Cistocele extraperitoneale,* in cui l'ernia è formata esclusivamente dalla parete vescicale nella sua porzione extraperitoneale e non vi è traccia di sacco peritoneale: (è il cistocele senza sacco sieroso di Duret). È evidente che la stessa classificazione può valere per i diverticoli vescicali, potendo essi benissimo essere erniati con o senza rivestimento peritoneale, ed in questo ultimo caso essere o meno accompagnati da un vicino sacco erniario.

Nel 1° dei nostri casi ci troviamo in presenza di una ernia diverticolare della vescica intraperitoneale, come è dimostrato dal completo rivestimento del diverticolo erniato da parte del peritoneo e dalle fitte aderenze con esso contratte dalla sierosa.

Nel 2° caso la presenza di un sacco erniario lateralmente al diverticolo erniato parla per un'ernia diverticolare paraperitoneale.

La frequenza delle ernie dei diverticoli vescicali è maggiore negli uomini che nelle donne, sia perchè nei primi è più frequente l'ernia in genere, sia perchè in essi si riscontra con maggiore facilità la presenza di diverticoli.

Sulla etiologia e patogenesi dei cistoceli molto si è discusso ed io mi limiterò a pochi cenni, volendo particolarmente far notare quanta importanza si volle attribuire nella loro produzione al grasso prevescicale, ai diverticoli vescicali ed alle ernie concomitanti. Mery considerò il cistocele una affezione da anomalia congenita; L. Petit, Verdier ed altri la ritennero affezione acquisita da indebolimento della parete addominale, accompagnata da distensione e da assottigliamento delle pareti vescicali e da diminuzione della loro elasticità; Monod e Delagénière svilupparono nel 1898 la loro completa teoria sulla patogenesi del cistocele, sostenendo che l'ernia della vescica è sempre primitiva, e che è determinata dall' esistenza di un lipocele prevescicale, il quale, a vescica distesa, interviene come agente fissatore, che mantiene la vescica in rapporto colle porte erniarie, in modo da formare una specie di diverticolo che ad ogni sforzo di minzione tende ad accentuarsi; Jabulay e Villard ritengono che il grasso agisca non solo come fissatore, ma come mezzo di scivolamento; altri autori e con essi Alessandri, sulla scorta di casi clinici bene studiati, sostennero che l'ernia della vescica può essere secondaria, osservando che vi può essere cistocele senza grasso, in cui la vescica è trascinata attraverso la parete addominale da sacco di ernia preesistente con cui la parete vescicale contrasse aderenze, e Bonomo vede dimostrata la possibilità di cistoceli secondari ad aderenze ed a trazioni, nelle ernie vescicali che si riscontrano nelle recidive di operazioni radicali e nel cosidetto cistocele operatorio. König, Schmidt ed altri riferiscono la massima importanza nella produzione dei cistoceli alla esistenza di diverticoli vescicali, ma nessuno ha dato prove sicure che essi da soli bastino alla formazione delle ernie. Anzi nelle ricerche sperimentali istituite sul cadavere Bonomo osservava che, a pareti addominali integre, traendo con un filo un diverticolo artificiale dall'anello inguinale, e poi riempiendo la vescica, il diverticolo si disimpegnava e risaliva sopra il pube.

Alessandri in ricerche più complete ed accurate, pure sul cadavere, notava che la vescica, nei casi di sovradistensione, non ha tendenza ad impegnarsi negli anelli erniarii, che tale tendenza esiste nei gradi di media distensione, che

aumenta nello svuotamento lento della vescica sovradistesa, che è maggiore quando si indebolisca la parete a livello delle porte erniarie colla incisione della fascia transversalis e che raggiunge il massimo quando si provochino artificialmente aderenze tra vescica e peritoneo delle fossette inguinali. Oltre le accennate, ricerche sperimentali del Mastrosimone (10), Lembert (25), Makevinne (26), Karowski (27), e osservazioni cliniche più numerose e precise (Alessandri, Putzu) tendono a stabilire che non si può invocare una causa sola determinante nella produzione dei cistoceli, potendo nei vari casi essere diverso il meccanismo di formazione dell'ernia ed avendo in esso la massima importanza la speciale disposizione delle pareti addominali e l'anormale distensione e flàccidità delle pareti della vescica.

Dal lato etiopatogenetico, i due nostri casi si prestano ad alcune considerazioni. Intanto nel 1° caso possiamo parlare di un vero diverticolo congenito, essendosi esso riscontrato in un individuo giovane, solo da poco tempo affetto da processo infiammatorio acuto a carico della vescica, e presentandosi esso a pareti spesse, in cui si riscontrarono tutti gli strati vescicali solo alquanto modificati dalla blenorragia in atto e dalla flogosi perivescicale. Ci fanno escludere che si possa trattare solo di porzione della parete vescicale erniata ed ispessita per strozzamento, il volume, la forma, lo spessore del diverticolo, la piccolezza del suo lume di comunicazione colla vescica, ed infine la lievità dei sintomi presentati dall'ammalato pur essendo il diverticolo erniato da tempo irriducibile e quasi strozzato, mentre la clinica ci insegna che gli strozzamenti della vescica sono generalmente accompagnati da fenomeni clinici imponenti. Quanto al meccanismo di produzione dell'ernia è logico che noi attribuiamo notevole importanza nel nostro caso, sia alla flaccidità delle pareti addominali, ed alla abbondanza del grasso sottoperitoneale, quali si riscontrano nelle ernie dirette, sia alla blenorragia in atto, la quale, mentre da un lato coi fatti di diverticolite e peridiverticolite deve avere provocato aderenze tenaci col grasso e col peritoneo perivescicale, dall'altro colla uretrite e cistite concomitanti, deve avere causato insieme a ritenzione d'orina anche notevoli sforzi di minzione.

Nel 2° caso l'età dell'operato, l'ipertrofia della prostata, la sottigliezza estrema del diverticolo, vera ernia della mucosa attraverso le pareti muscolari della vescica, ci fanno ritenere trattarsi di un diverticolo acquisito. Il sacco erniario da un lato ed il voluminoso lipoma dall'altro debbono avere avuto buona parte nella produzione dell'ernia diverticolare. Come risulta adunque anche dai nostri casi, la questione della patogenesi va risolta in senso eclettico, non riconoscendo il cistocele un solo e medesimo meccanismo di produzione, ma potendo, a seconda dei casi, avere importanza il lipocele, il diverticolo o l'ernia concomitante, mentre costantemente si ha un indebolimento delle pareti addominali ed una alterazione nella contrattilità e nello svuotamento della vescica.

Diagnosi. — Già accennammo, parlando dei diverticoli, quanto essa sia difficile e spesso impossibile prima dell'intervento. Alessandri distingue i casi di cistocele che furono oggetto di speciale trattamento da parte dei chirurghi

in vari gruppi: 1° Casi in cui la diagnosi fu fatta o sospettata prima dell'atto operativo (5 casi). 2° Casi in cui la diagnosi fu posta durante l'atto operativo senza lesione della vescica (71 casi). 3° Casi in cui la diagnosi fu posta durante l'atto operativo con lesione della vescica (76 casi). 4° Casi in cui la diagnosi non fu posta, pur avendo lesa la vescica, lesione che venne riconosciuta solo in 2° tempo (28 casi con mortalità del 30 %).

I casi di diagnosi fatte prima dell'intervento, sono, come si vede, assai rari nella letteratura (cinque casi ne cita Alessandri, a cui ne potremmo aggiungere un sesto di Carle, citato da Galeazzi (28)). Ci potranno mettere sull'avviso i dati raccolti da un'anamnesi accurata, ed in particolare i sintomi già accennati a proposito dei diverticoli, specialmente la ritenzione d'orina e la minzione in due tempi. I disturbi vescicali che coincidono col prodursi di una tumefazione erniaria, e scompaiono col ridursi di essa, l'aumento o la diminuzione alternata del volume dell'ernia, a vescica piena o vuota, la sua incompleta riducibilità (carattere su cui insistono parecchi autori), possono farci sospettare la diagnosi, e porre in atto i mezzi per convalidarla.

Meno probativi sono gli altri sintomi ricordati da vari autori, quali la forma speciale della tumefazione erniaria, la sua modificazione secondo le posizioni del corpo, i dolori propagati ai lombi, ed alle coscie, le orine torbide catarrali, ecc. La diagnosi diventa più facile all'atto operativo, durante il quale ce la faranno sospettare: la presenza di grasso, sottoforma di lipocele all'interno del sacco; la resistenza aumentata, specie di duplicatura all'interno ed all'indietro del sacco stesso; ovvero la speciale conformazione della parte erniata, in caso di diverticolo, ed infine la posizione dei vasi epigastrici, accollati alla tumefazione erniaria, sintomo su cui insiste Brunner (29). Tuttavia anche durante l'atto operativo, specie nei casi di semplice cistocele, solo lo riempimento della vescica e la esplorazione col catetere metallico ci può far porre con certezza la diagnosi. Questa può ad ogni modo bene spesso sfuggire, come lo dimostrano i numerosi casi di lesioni della vescica erniata, occorsi ai vari operatori, casi che certamente aumenterebbero ancora, se tutti fossero pubblicati. Talora la diagnosi è addirittura impossibile, e tipico a tale proposito è il caso di Justo (30) in cui la vescica fu lesa, pur avendo sospettata la diagnosi, di cui non si ebbe però conferma nè collo riempimento nè coll'esplorazione della vescica.

Nei due casi sopra riportati la diagnosi non fu posta nè nell'uno, nè nel l'altro, prima dell'atto operativo. Mancava nel 2° caso ogni disturbo a carico degli organi orinari, e l'ammalato, pur presentando un ingrossamento prostatico rilevato dopo l'intervento, negò di avere mai avuto difficoltà o frequenza o alterazioni di minzione. Nel 1° caso abbiamo bensì disturbi a carico dell'apparato genito-urinario, ma la blenorragia in atto con concomitante cistite era ben sufficiente a giustificarli, senza che la mente nostra dovesse ricorrere a supporre la presenza di un diverticolo vescicale. Notevole in tutti e due i casi è la non completa riducibilità dell'ernia, sintomo messo in rilievo da molti autori, e che senza essere patognomonico, ha certo la sua importanza. Durante l'atto operativo si sospettò dapprima un'ernia vescicale in tutti e due i casi.

sia per la sede dell'ernia (diretta) sia per la presenza di lipocele; poi si pose la diagnosi di diverticolo vescicale per la conformazione speciale della parte erniata, confermata nei due casi dalla fuoruscita di scarsa quantità d'orina della piccola breccia aperta nel diverticolo. È degno di nota il fatto che l'esplorazione fatta col catetere fu negativa nel 1° caso, probabilmente in causa della piccolezza della comunicazione tra diverticolo e vescica.

L'ernia della vescica o dei diverticoli vescicali *può complicarsi:* con calcolosi, di cui Brunner raccolse 12 casi; con disturbi orinari più o meno gravi, che però si possono avere anche senza ernia; ed infine con strozzamento, di cui Venturi raccolse 21 casi, dei quali 7 paraperitoneali, 6 extraperitoneali, 8 crurali. I sintomi variano secondochè è anche strozzato o non l'intestino. La prognosi in genere è favorevole: la parte di vescica erniata è generalmente in buone condizioni, ciò che si deve attribuire più che al lipoma preerniario, che può anche mancare, alla maggiore resistenza del viscere ed alle condizioni anatomiche che dànno luogo alla produzione dell'ernia. Spesso a fenomeni clinici imponenti corrispondono lievi lesioni anatomo-patologiche, fatto che secondo Gruget deve essere dovuto a fenomeni riflessi.

Cura.

Il modo di comportarsi del chirurgo varierà, a seconda dei casi.

1. Se la diagnosi fu posta prima o durante l'atto operativo, la riduzione della porzione di vescica erniata si impone, nei casi di semplice cistocele; è bensì vero che Delorme (31), Thomson (32), Garampazzi (33) praticarono con buon esito resezioni della vescica erniata, difficilmente riducibile per il volume del cistocele o per tenaci aderenze, ma tale metodo deve essere assolutamente eccezionale; nei casi di diverticolo erniato è invece indicata la escisione, giacchè la permanenza di esso potrebbe dare luogo a processi patologici anche gravi, sia diventando focolaio di fatti infiammatori acuti o cronici, sia facendosi sede di elezione di calcoli vescicali (Pott (34)). Accennerò appena ai metodi palliativi di intervento sui diverticoli, descritti dagli autori e consistenti nella incisione e nel drenaggio dei diverticoli stessi, metodi che dànno una mortalità molto elevata e che si potrebbero imporre all'operatore solo nei casi di aderenze tenaci e di fatti suppurativi intensi a carico del diverticolo, con concomitante cistite. L'estirpazione del diverticolo può farsi per via extravescicale, per via intravescicale e per via extra ed intravescicale, combinate. *Il metodo extravescicale* è il trattamento di scelta: il diverticolo viene asportato per via extraperitoneale, possibilmente senza aprire la vescica, come una cisti ovarica, dopo legatura del peduncolo: qualche punto di sutura alla Lembert interessante la sola tunica muscolare sarà di utile rinforzo alla legatura. Talora la legatura non sarà possibile per le speciali condizioni anatomo-patologiche del peduncolo diverticolare, ed allora converrà praticare la resezione del diverticolo con successiva sutura a due o tre strati della breccia aperta verso la vescica.

Converrà usare sempre fili di catgut, essendo possibile una infezione secondaria dei fili stessi.

I metodi intravescicali ed intra- ed extravescicali combinati costituiscono metodi operatori da adoperarsi non tanto nei casi di diverticoli erniati, ma allorquando l'operatore interviene col proposito prestabilito di asportare diverticoli e si convengono in particolar modo nei casi di diverticoli multipli o voluminosi, specialmente se infetti ed aderenti.

2) Se la diagnosi non fu posta, e s'impose solo durante l'intervento per l'apertura occasionale della vescica o del diverticolo erniato, converrà provvedere alla sutura della vescica a due o tre piani, come si pratica nella cistotomia; ovvero all'escisione e sutura, come sopra, nel caso di diverticolo.

Tanto nel caso di escisione di diverticolo, quanto in quello di sutura della vescica ferita, sarà sempre utile un piccolo drenaggio di garza contro la sutura vescicale, che si porterà all'esterno in corrispondenza dell'angolo inferiore della incisione chirurgica e che si toglierà dopo pochi giorni. Il piccolo zaffo servirà a deviare verso l'esterno il corso dell'urina, se, per caso disgraziato la sutura vescicale venisse a cedere. Sarà sempre indispensabile in tali interventi porre un catetere a permanenza in vescica e praticare alcune lavature vescicali giornaliere per assicurarne il funzionamento. Al catetere a permanenza Monari (7) preferisce il cateterismo sistematico. L'una e l'altra pratica avranno lo scopo di impedire la distensione della vescica, di assicurare la asepsi e di favorire così la rapida e perfetta guarigione della ferita vescicale. In ogni caso, pur lasciando un piccolo drenaggio contro la sutura vescicale, si provvederà alla chiusura della porta erniaria ed alla ricostruzione delle pareti, come se si trattasse di un semplice caso di ernia: tali suture dovranno essere metodiche ed assai accurate, tenuto conto della maggiore facilità e frequenza della recidiva delle ernie vescicali operate (cfr. Filippello (35) e Galeazzi (28)).

Le modalità ora descritte furonto seguite negli interventi sopra i due malati, di cui riportammo ampiamente le storie cliniche, e condussero ad una guarigione rapida e perfetta della vescica e della incisione chirurgica, senza lasciare postumi dal lato vescicale.

3) Se poi, per caso disgraziatissimo una lesione vescicale fosse stata prodotta, ed essa fosse passata inosservata all'atto operativo, rivelandosi solo più tardi con cistorragie o con risentimento peritoneale, tenuto conto delle possibili gravissime conseguenze di tale fatto (cfr. Morisani (36)), pur ammettendo che esistono nella letteratura casi di tal genere a decorso favorevole, come quelli di Reverdin (37), Guélliot (38), Isräel (24), sarà doveroso pel chirurgo intervenire nuovamente e, a seconda dei casi, suturare la vescica, o fissarla all'incisione esterna, o tamponare in modo da deviare l'orina verso l'esterno.

4) Infine, nei casi in cui un cistocele od un diverticolo vescicale fossero strozzati dall'anello erniario o dal colletto del sacco, ci si comporterà diversamente secondo lo stato di nutrizione della parete soggetta allo strozzamento; se le condizioni della parte strozzata sono buone, si affonda la vescica trattandosi di cistocele, o si escide trattandosi di diverticolo; se invece fatti di necrosi sono già in corso, ma essi sono solo limitati, si escide il piccolo tratto, e si sutura; se infine tali fatti di necrosi sono già molto estesi alla parete ve

scicale, si pratica solo una sutura parziale e si drena ampiamente la vescica dalla incisione operatoria, passando in tal caso la cura radicale dell'ernia in seconda linea, di fronte al grave pericolo di un'infiltrazione urinosa delle pareti addominali e del peritoneo.

CONCLUSIONI.

Come conclusione di queste nostre note, possiamo affermare che:

la presenza di un diverticolo vescicale è una complicazione assai rara, ma possibile a riscontrarsi, durante l'intervento per la cura radicale dell'ernia: abbiamo ernie diverticolari vescicali intra-, extra-, e para-peritoneali;

la patogenesi dell'ernia diverticolare, come quella del semplice cistocele, è varia, potendo ricercarsi: ora in debolezza delle pareti inguinali con o senza presenza di ernia intestinale od omentale; ora in alterazioni della contrattilità e dello svuotamento della vescica, essendo o meno presente un lipocele; ora infine in varie di tali cause associate;

la diagnosi è difficile e spesso impossibile prima dell'intervento, relativamente facile durante l'atto operativo, quando il chirurgo abbia presente la possibilità di tale evenienza, e metta in campo i mezzi adatti per accertarsene:

il trattamento non differisce da quello delle comuni ernie, e, come in queste, la prognosi è buona, quando con accurata asepsi, si asporti il diverticolo, e si assicuri per qualche tempo lo svuotamento della vescica.

BIBLIOGRAFIA.

1. Verdier. *Recherches sur la hernie de la vessie.* Mém. de l'Acad. Roy. de Chir., 1753, I, p. 1.
2. Monod et Delagénière. *Contribution à l'étude de la cystocèle inguinale.* Revue de Chir., 1889, sept.
3. Aue. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, XXXIX, 1890.
4. Hermes. *Beiträg z. Kenntniss der Blasenhernien (aus der Klinik des Pr. Dr.* Sonnenburg). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, XLV, 1897.
5. Léjars. *Hernie inguinale simultanée de la trompe. Les hernies opératoires de la vessie herniée.* Revue de Chirurg., 1893.
6. Postempsky. *Ernia della vescica.* Riforma medica, 1891, 4, 6.
7. Monhari. *Cystocele inguinalis. (Aus der Bologneser Chirurgischen Klinik des Pr. Dr.* Novaro). Beiträge z. Klinichen Chirurgie, XVII Bd., 2 Hft., 1896.
8. Bonomo. *Sulle ernie della vescica: Osservazioni anatomiche e contributo clinico di cura radicale.* Giornale Medico del R. Esercito, XLVI, 1898.
9. Alesssandri. *L'ernia della vescica con speciale riguardo alla sua patogenesi.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1901, fasc. 1 e 2, vol. VIII. — *Un nuovo caso di ernia inguinale bilaterale della vescica.* Il Policlinico, 1905, n. 2.
10. Mastrosimone. *L'ernia della vescica.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1909, vol. XVI.
11. Venturi. *Su un caso di cistocele strozzato.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1911, volume XVIII.
12. Putzu. *Contributo allo studio dell'ernia della vescica.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, 1913, vol. XX.
13. Della Torre. *Sui diverticoli della vescica. Studio anatomo-clinico e contributo clinico-operativo.* Pensiero Medico, Milano, 1915.
14. Gayet et Gauthier (Lyon). *Les diverticules de la vessie.* (Rapport présenté au XXII Congrès français d'Urologie, Paris, 4-7 octobre 1922).
15. Hofmokl. *Ein Fall eines selten grossen Divertikels der Harnblase bein Weibe.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 56, 1898, p. 202.

16. Czerny. *Resektion eines Blasendivertikels.* Brun's Beitr. f. Klin. Chir., Bd. 19, 1897, p. 247.
17. Isräel. Arch. f. Clin. Chir., Bd. 20, p. 43.
18. Wiesinger. Vereins-Beil der Deut. med. Woch., n. 19, 1897.
19. Rafin. *Diverticulum vésical.* Lyon méd., 1897, n. 18.
20. Pilz. *Einklemmung eines Blasendivertikelbrüches.* Wien. Klin. Woch., 1891, n. 19.
21. Kummer. Rev. méd. de la Suisse Romande, 1892, p. 235.
22. Becker. *Ueber inguinalen Blasenbrüche.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 23, Hft. 1.
23. Habs. *Bericht über 200 Herniotomien.* Deut. Zeits. für Chir., 1891, Bd. 32, p. 344.
24. Zeinchenfeld (caso di Isräel). *Ein Fall von Blasenfistel emstanden nach Radicaloperation einer Hernia inguinalis.* Berl. Klin. Woch., n. 3, Jan. 1887.
25. Lembert. Journal de Chirurgie, 1912.
26. Machevinne. Vratchebnaia Gazeta, 11 marzo 1912.
27. Karewski. Journal d'Urologie, 1912.
28. Galeazzi. *I risultati definitivi della cura operativa dell'ernia inguinale.* La Clinica Chirurgica, 1899, n. 7.
29. Brünner (Zürich). *Ueber Harnblasenbrüche.* D. Zeitschr. f. Chirurgie, XLVII, 1898.
30. Justo. *Sobro la curaçion radical de la hernia de la vesiga.* Revista de la Soc. med. Argentina, Buenos Aires, 22 aprile 1892.
31. Delorme. Société de Chir., Paris, 1894.
32. Thompson. *A case of hernia of the bladder. Lancet.* Jan. 22, 1898.
33. Garampazzi. *Voluminosa ernia vescicale inguinale destra ingorgata diretta. Resezione.* Riforma Med., 1898, 2, pag. 279.
34. Pott. Chirurgical Works, 1790, vol. III, pag. 347.
35. Filippello. *L'ernia della vescica.* Ivrea, Tipografia Francesco Viassone, 1911.
36. Morisani. *Sulle lesioni accidentali della vescica orinaria durante la cura operativa dell'ernia inguinale.* La Clinica Chirurgica, 1897.
37. Reverdin. Revue médicale de la Suisse Romande, n. 11, 1890.
38. Guélliot. Congrès français de Chirurgie, 1889.

Inoltre cfr.:

Donati. *Chirurgia dell'addome.* L'ernia della vescica orinaria, pag. 549.
Lorent. Anatomia Clinica, vol. II, pag. 801.
Bergmann Bruns. Trattato di Chirurgia pratica, vol. III, pag. 444-552; vol. IV, pag. 405
Forgue. Patologia Chirurgica, vol. II, pag. 341 e pag. 688, in 2ª edizione.
Wulstein e Wilms. Trattato di Chirurgia, vol. II, pag. 222.
Testut. Anatomia normale. Vol. III, pag. 75 e seg.
Testut et Jacob. Anatomia topografica. Vol. II, pag. 375 e seg.
Foà. Anatomia Patologica. Vol. III, pag. 130.
Monod et Vanverts. Trattato di tecnica operatoria. Vol. II, pag. 649.

V.

Ospedale Policlinico Umberto I - Roma
II Padiglione Chirurgico - Direttore prof. Oreste Margarucci

Un caso di teratoma della regione sacrococcigea.

per il dott. Giuseppe Zampa, assistente.

Per gentile concessione del prof. O. Margarucci rendo noto lo studio di un caso di teratoma presacrale, meritevole di considerazione attenta ed interessante per la rara evenienza e per i fenomeni clinici ai quali ha dato luogo.

Come è noto l'evoluzione presacrale di simili formazioni nel piccolo bacino verso la cavità addominale è stata riscontrata dagli autori molto più raramente di quella retrosacrale.

Kiderlen ne ha raccolto nella letteratura 122 casi, compreso quello da lui descritto, e, se si tiene conto che fra essi erano annoverati 25 casi di semplici cisti dermoidi, ne rimangono effettivamente 92.

W. Parin, che si è occupato specialmente della parte operatoria, ne ha raccolto 15 casi trattati chirurgicamente e la maggior parte di questi riguardano soggetti giovanissimi. Solo un caso di Dobromysslow apparteneva ad un uomo di 54 anni.

Assai meno raramente è dato incontrare i teratomi retrosacrali che sogliono manifestarsi nella prima infanzia e raggiungono raramente l'età adulta. Essi formano tumefazioni di varia grandezza che evolvono posteriormente nella regione sacrococcigea e che non destano per lo più gravi fenomeni clinici.

L'osservazione istologica eseguita sistematicamente sui pezzi chirurgici ed anatomici ha dimostrato che queste formazioni non hanno poi una frequenza così limitata come potrebbero far credere le osservazioni degli AA. suddetti, ma vanno piuttosto misconosciute e variamente interpretate come tumori misti o come cisti dermoidi o come malformazioni congenite.

Un esame più accurato mette di solito in evidenza l'errore d'interpretazione che di frequente si commette.

È risaputo che i teratomi hanno una spiccata predilezione per i poli dell'organismo, dove vanno col nome di « parassiti sacrali » quelli dell'estremità podalica, « epignati » quelli dell'estremo cefalico, ma si sa che essi possono occorrere in qualsiasi altra regione.

Terplan riferendo un suo caso originatosi nel mediastino ne cita un'altra sessantina di simili spersi per la letteratura.

Barney Brooks e Meyer descrivono casi di teratomi ombellicali; Crutchfield uno del rene destro; Fritzsche uno della tiroide; Szanoyevitz riporta un caso di teratoma occorso nel cervelletto; Spencer un altro nella regione splenica (suppurato). Montgomery illustra un caso di teratoma estratto dalla regione lombare contenente una scapola ben formata; Weigert ne descrive uno della ghiandola pineale, Black del polmone, altri della mammella e così via si potrebbero citare numerosi altri esempi per tutte le regioni dell'organismo.

È facile intendere quali enormi differenze sintomatologiche esistono fra i teratomi che si sviluppano anteriormente al sacro ed evolvono nella cavità del piccolo bacino e quelli che trovano il loro sviluppo posteriormente in superficie libera.

I primi in seguito alla loro espansione provocano, in genere, gravi fenomeni di compressione per gli organi situati nel bacino e dànno luogo a quadri clinici diversi a seconda del loro impianto, i secondi invece possono raggiungere anche notevolissime dimensioni senza provocare alcun disturbo.

Ma ad illustrare queste asserzioni varrà meglio l'esposizione del caso occorso al Secondo Padiglione nell'aprile 1923.

Anamnesi. — Santa T., da C., di anni 60.

Il giorno 26 aprile 1923 viene ricoverata d'urgenza, accusando forti dolori all'ipogastrio e impossibilità di urinare. Nell'anamnesi remota nulla degno di speciale rilievo: non affezioni pregresse, non alcoolismo, non lues. In 8 gravidanze, contratte dal marito vivente e sano, nè aborti nè parti prematuri. I figli godono ottima salute. Da qualche tempo la paziente soffre di disturbi

della minzione che si compie stentatamente: non bruciori, nè stimolo frequente. Ha abbondanti perdite bianche e leggere elevazioni termiche. Solo da 4 o 5 giorni la defecazione è stentata e le feci espulse hanno l'aspetto ora di lasagne ora di pallottole. La minzione è ora divenuta impossibile. Col cateterismo si sono estratti circa 400 cc. di urina limpida senza costituenti patologici.

Esame obiettivo. — Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione scadente. Cute e mucose visibili di colorito piuttosto pallido. Leggera micropoliadenopatia cervico-inguinale. Nulla degno di nota all'apparato respiratorio. Il cuore è in limiti normali; i toni netti, il secondo un po' rinforzato sul focolaio dell'aorta.

L'addome è di configurazione normale, alquanto prominente nella regione ipogastrica. Il pannicolo adiposo appare assai scarso. I muscoli retti, poco sviluppati, sono in diastasi. Attraverso le pareti addominali sottili si disegnano di tratto in tratto movimenti vermicolari dell'intestino. Esistono numerose smagliature post-gravidiche. La palpazione non dimostra nulla di anormale nei quadranti superiori; invece nella metà inferiore si avverte una resistenza determinata da una tumefazione procedente dal piccolo bacino e che si estrinseca in alto secondo una linea curva a convessità superiore che raggiunge, sulla linea mediana, la metà dello spazio ombellico-pubico. Questa parte della tumefazione, che ricorda una calotta di sfera irregolare, ha consistenza molle elastica. La superficie appare in gran parte liscia, ma in qualche tratto, specie sulla linea mediana, si ha l'impressione di palpare qualche nodosità. I limiti sono poco netti. La percussione fa notare che la tumefazione nella sua parte addominale è ricoperta alla periferia da anse intestinali.

Riscontro vaginale: Introducendo due dita in vagina si avverte che la parete posteriore di questa è spinta verso l'anteriore da una massa molle elastica, la quale dalla metà circa della parete vaginale posteriore si estende in alto occupando tutto il fornice dello stesso lato. Spingendo il dito esploratore più in alto non si riesce a raggiungere il collo dell'utero.

Con il riscontro combinato addomino-vaginale si ha la chiara sensazione che questa massa si continui con quella notata alla palpazione addominale.

In posizione ginecologica si nota che tutto il perineo è alquanto prominente, globoso specialmente in corrispondenza delle regioni ischio-rettali dove la palpazione fa avvertire una spiccata fluttuazione.

I genitali esterni non presentano alcunchè di speciale. Attorno al meato uretrale si notano tre o quattro piccoli polipi di colore rossastro piuttosto molli, a breve peduncolo, il più grosso dei quali raggiunge le dimensioni di un cece.

L'esplorazione rettale permette di rilevare che la massa sopranotata occupa tutto lo scavo del piccolo bacino spostando il retto verso sinistra e comprimendo in avanti la vagina. Ha una consistenza molle elastica ed è nettamente fluttuante.

Si è praticata una puntura esplorativa nel cavo ischio-rettale di destra e si sono estratti 200 cc. di liquido giallo-brunastro contenenti piccoli frustoli di tessuti. L'esame chimico di questo liquido non ha dimostrato alcunchè di particolare, all'infuori della presenza di una quantità di colesterina pari al 5 ‰ (secondo il metodo di Grigaud). Il sedimento è composto di ammassi di detriti amorfi fra i quali non si rinvengono elementi formati.

Il giorno 4 maggio 1923 il prof. Margarucci procede all'atto operativo coll'intento di asportare e, in subordinata ipotesi, marsupializzare alla parete addominale questa cisti presacrale, causa di grave compressione della vescica urinaria e dell'uretra, nonchè del retto.

Narcosi morfio-eterea regolare. Posizione di Trendelenburg. Laparotomia mediana ombellico-pubica. Si riconosce la vescica sollevata in alto come pure il corpo e il collo dell'utero per la presenza di una grossa tumefazione, situata extraperitonealmente tra il sacro e gli organi genitali interni. Non essendo possibile l'asportazione del tumore per il grande suo sviluppo e per i rapporti intimi con tutti gli organi del piccolo bacino, nè essendo opportuna la sua marsupializzazione alla parete addominale, data la sua profondità e l'impedimento offerto dalla ubicazione della vescica e del corpo uterino con i suoi annessi, si sutura la ferita laparotomica a piani.

In posizione ginecologica si pratica un'ampia episiotomia destra; l'estre-

mità laterale della incisione raggiunge circa la tuberosità ischiatica dello stesso lato.

Allontanato un po' il retto si riesce a far sporgere la parete inferiore della cisti e sulla guida di una puntura esplorativa la si incide per 3-4 cm. Fuoriesce notevole quantità di liquido coi caratteri sopranotati. Si introduce uno zaffo nella apertura praticata e si fissa l'apertura della sacca cistica dal lato perineale. Praticando ora il riscontro vaginale si riesce ad apprezzare il collo ed il corpo uterini, ciò che prima dello svuotamento della sacca non era possibile. La vagina è ampia, e attraverso la parete destra si sente lo zaffo spinto nella cavità cistica.

In seconda giornata di operazione insorsero gravi fenomeni bronco-polmonari che si diffusero ben presto bilateralmente, determinando in pochi giorni l'obitus della paziente.

Autopsia parziale per «eviscератio» (eseguita nel R. Istituto di Anatomia Patologica dal prof. ANTONIO DIONISI il giorno 9 maggio 1923).

Esame esterno: stato di nutrizione discreto. Si nota incisione chirurgica laparotomica ombellico-pubica. Altra incisione perineale trasversa destra con episiotomia. All'apertura dell'addome iperemia intensa del grande omento. Nel piccolo bacino si nota l'intestino retto spostato completamente a sinistra, per cui viene a giacere tra la parete sinistra del piccolo bacino e gli annessi uterini. Tra il sacro e l'utero si nota una massa cistica molle la quale è rivestita in parte dal peritoneo e contrae aderenze con il sacro. La vescica è vuota. Il diaframma raggiunge a destra il 4° spazio intercostale, a sinistra il 5°. Il fegato è ricacciato in alto per il meteorismo del grosso intestino. La milza è aumentata di volume superando per circa due dita l'arcata costale.

Dissecato il retto e le pareti anteriori della vescica e asportato il contenuto del piccolo bacino insieme coi genitali esterni e l'ano, si riesce a constatare una massa ovoidale della grandezza di una testa di feto, che nelle manovre di scollamento del retto dal sacro si rompe, lasciando uscire in abbondanza un liquame torbido di colorito caffè-latte scuro, contenente detriti, frustoli di tessuti commisti a peli. Questa massa è formata da una grossa cisti, le pareti della quale sono assai spesse, ricoperte perifericamente da uno strato di connettivo cellulare ricco di grasso e contraente rapporti nella sua parte anteriore con la parete posteriore della vagina, con la quale si mette per un certo tratto a diretto contatto, lateralmente a sinistra col retto che sposta notevolmente verso lo stesso lato e nella sua parte superiore con il peritoneo dello scavo retto uterino. Nell'interno della cisti e precisamente inferiormente a destra, dove cioè la cisti è stata aperta chirurgicamente, si rinviene uno strato di garza, la quale, dall'incisione perineale attraverso il perineo anteriore di destra fa introflettere per un certo tratto le pareti della cisti entro il cavo cistico, dando l'illusione, a un primo superficiale esame, della presenza della papilla teretomatosa.

Però una sezione trasversa di questa supposta papilla, dimostra trattarsi dello zaffo di garza introdotto nel cavo attraverso l'incisione perineale, che prima di entrare nella cavità cistica, decorreva per un certo tratto tangenzialmente ad essa provocando la sporgenza anzidetta verso l'interno del cavo.

Si rinviene inoltre un ciuffo spesso di peli irregolarmente ovoidale della grandezza di una noce, notante nel liquido cistico.

In corrispondenza delle ultime vertebre sacrali si nota con la palpazione una usura del sacro limitata in basso e un po' lateralmente da uno sperone osseo di forma grossolanamente conica corrispondente alla porzione d'impianto della massa cistica sul sacro. Le pareti della cisti appaiono lisce, qua e là presentanti chiazzettature emorragiche. Nella superficie laterale sinistra della cisti si rinviene una rilevatezza a forma di bastoncello sporgente per 2 o 3 mm. verso l'interno, a superficie irregolare, di consistenza dura che rappresenta il promontorio o sperone o papilla di Wilms. Questa papilla, in sezione trasversa, dimostra cisti di varia grandezza e accumoli rotondeggianti di tessuto cartilagineo. All'estremità è attaccato un ciuffo di peli di colorito castagno-bruno. La papilla ha uno spessore di circa 1 cm. e mezzo ed è lunga 3-4 cm. Il resto della parete cistica a superficie liscia, levigata qua e là con qualche chiazza emorragica (Fig. N. 1).

Esame microscopico. — Ho praticato numerose sezioni tanto della parete

cistica quanto della papilla ed ho usato le comuni colorazioni con ematossilina ed eosina e quella di Van Gieson.

Esaminando la superficie interna della parete della cisti adiacente alla papilla si trovano tutti gli strati dell'epidermide con estesa cheratinizzazione strati che ricoprono papille connettivali simili a quelle del derma, raramente con estremità acute, per lo più ottuse. Tutte le papille sono ricche di elementi di connettivo ricco di cellule e fibre, dissociate per edema e con capillari sanguigni relativamente ampi, più numerosi verso la base delle papille. Non si rinvengono glandole. Al di sotto del derma si trova la tunica fibrosa ed elastica costituita da grosse lamelle. In profondità si osserva il grasso sottocutaneo nel quale si rilevano vasi e nervi. Qua e là si riscontrano accumuli di elementi linfoidi sparsi in mezzo al connettivo con tutte le apparenze di follicoli linfatici. Però in essi non è distinguibile la parte centrale dalla parte periferica. A tali strati seguono ampi vasi sanguigni e sezioni longitudinali e trasverse di grandi fasci nervosi e grosse vene. Queste dimostrano una strut-

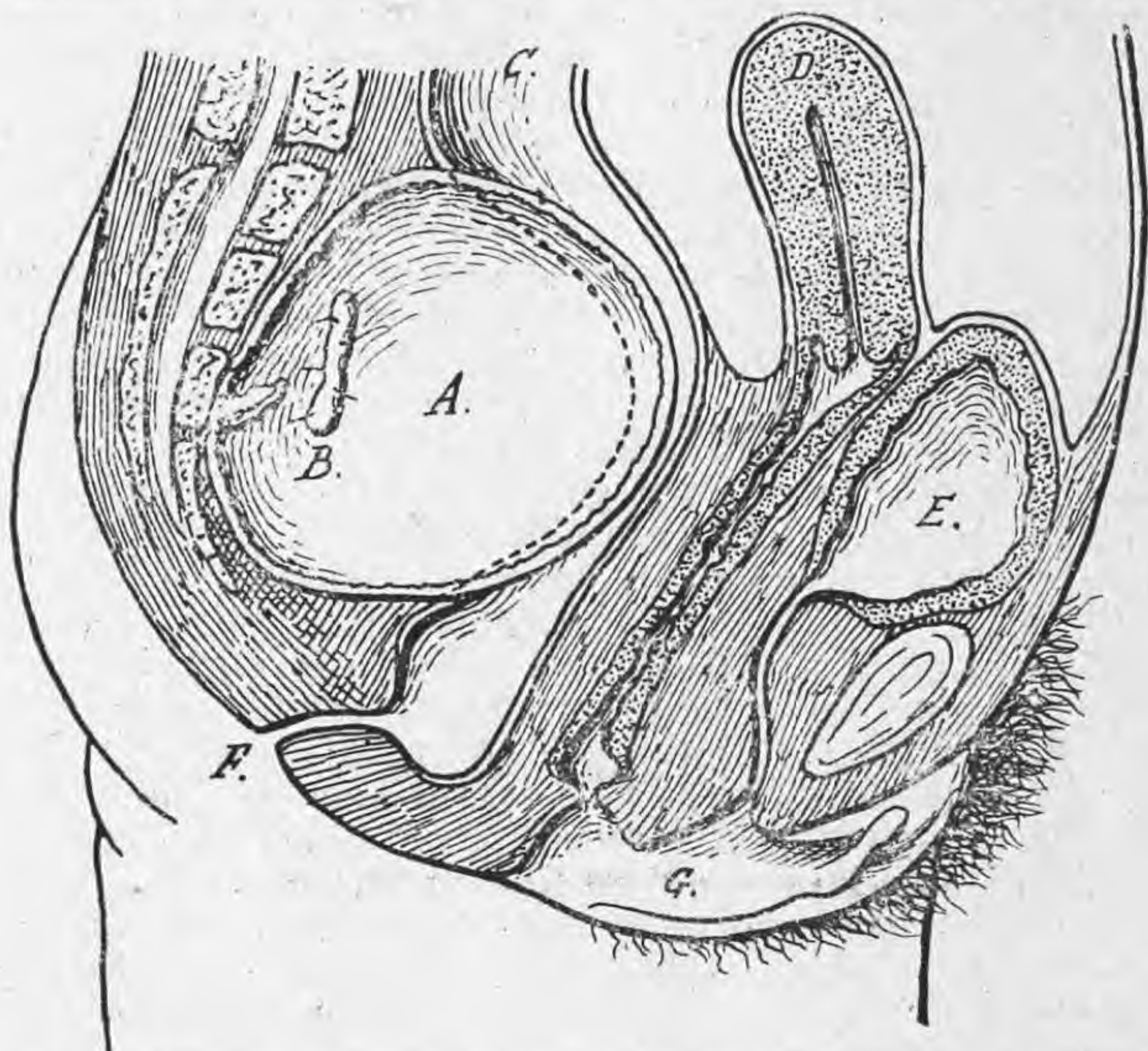



Fig. 1. — Disegno schematico dimostrante l'ubicazione del teratoma.
A. Cisti - *B*. Papilla - *C*. Retto -
D. Utero - *E*. Vescica - *F*. Ano - *G*. Vulva.

tura tipica normale per quanto riguarda la disposizione degli strati muscolari e connettivali, trovandosi un endotelio di rivestimento, grossi strati per quanto non uniformi per tutta la parete di fibre muscolari lisce circolari, separate dallo strato di fibre longitudinali da un tessuto connettivo lasso contenente ampi vasa vasorum.

Al di sotto di queste grosse vene si trova un tessuto adiposo che contiene vasi e tronchi nervosi più piccoli di quelli notati nello strato grassoso sopra le grosse vene. La « papilla di Wilms » è rivestita da un epitelio che presenta modificazioni di struttura sia negli strati superficiali sia in quelli profondi. Nella massima parte della sezione l'epitelio corneo non è conservato, probabilmente per macerazione post-mortale. Nei tratti in cui esso è mantenuto si nota una considerevole infiltrazione di elementi leucocitari. Formazioni papillari non sono ben distinte; però è rappresentato il derma con vasi sanguigni amplissimi e con una ricca rete di capillari ectasici. Qua e là si presentano delle insenature dell'epidermide, rivestite da un epitelio cilindrico che fa pensare agli elementi basali del corpo mucoso di Malpighi, residuati dopo un intenso processo di desquamazione che hanno subìto gli strati più superficiali dell'epidermide. I vasi sono così superficiali da rendere conto della notevole iperemia

ed anche del contenuto di sangue nel liquido della cisti. Si rinvengono inoltre numerose linfangectasie. A questo strato superficiale che ha la struttura del derma seguono strati di fibre muscolari trasverse e longitudinali, alcuni continui specie i trasversi ed altri costituiti da fasci di fibre separati da un perimisio nel quale si vedono striature, campi di Conheim, singoli fascetti divisi da perimisio interno e perciò da ritenersi corrispondenti a fasci di fibre muscolari striate.

Al disotto della muscolatura si rinvengono formazioni cistiche di varia ampiezza circondate in parte da tali fasci di fibre muscolari e che dimostrano un epitelio di rivestimento pluristratificato cubico. È importante rilevare l'accumulo di tessuto linfoide intorno a queste cisti. Le lamelle sottostanti all'epitelio di rivestimento hanno un aspetto jalino.

Procedendo all'esame dei tessuti che compongono la papilla si osserva dapprima uno stroma fondamentale di tessuto connettivo lasso contenente numerosi vasi capillari e vene dello stesso aspetto dei vasi sopradescritti. Qua e là è dato notare la presenza di fasci di fibre nervose di varia grossezza con decorso irregolare e in numero notevole. Qualche lobulo di grasso normalmente costituito fa la sua apparizione in varie parti della sezione.

Sempre all'interno della papilla, in un primo taglio trasverso, colpisce un lungo tratto di cartilagine jalina, cartilagine già notata nell'esame macroscopico. Essa appare di forma allungata, schiacciata ai lati e con estremità arrotondate, circondata uniformemente da tessuto connettivo fibroso che pare rappresentare il pericondio. Attorno a questo primo tratto di tessuto cartilagineo se ne notano altri due più piccoli di forma regolarmente circolare anche essi provvisti di pericondio. Le capsule cartilaginee sono ovali, rotondeggianti, più o meno grandi, contenenti ora un'unica cellula ora più cellule, che dimostrano in genere un protoplasma vacuolizzato, in certi tratti torbido, in degenerazione. Per lo più le capsule hanno una disposizione irregolare, ma in alcuni campi sono disposte nettamente in serie. Verso la periferia del tratto cartilagineo maggiore si osservano piccole zone oblunghe in cui la cartilagine assume un aspetto mucoso: la sostanza cellulare è più chiara, gelatinosa e non prende che scarsamente il colore. Le cellule non hanno una vera capsula ma sono fornite di prolungamenti irregolari e presentano forme a stella, a ragno, a fuso.

In vicinanza di questi abozzi si osserva un ampio vaso venoso a pareti molto alte provviste di una spessa tonaca muscolare, e con un lume occupato da un grosso coagulo senza tracce di organizzazione. Nelle sezioni successive si osservano piccoli organi glandulari che ricordano la struttura delle glandole salivari. Dapprima si nota infatti un gruppo di 5 o 6 acini avvolti e infiammezzati da un connettivo lasso, rotondeggianti, ovalari, qualcuno tubulare, costituiti da una spessa membrana basale, da grosse cellule poliedriche, coniche, con protoplasma chiaro senza limiti netti. Non è dato rintracciare un vero lume glandolare. I nuclei sono fortemente addossati alla membrana basale, piccoli, rotondi, assai impregnati di colore. Il protoplasma non ha una struttura propria: non reticoli nè striature o granulazioni visibili, ma è omogeneo, amorfo, leggermente torbido alla periferia. Un altro abozzo glandolare ma assai più voluminoso del precedente, risultando di molti lobuli, presenta gli stessi caratteri istologici. Tuttavia in esso si rinvengono condotti escretori con lume più o meno ampio tappezzati da un basso epitelio cubico monostratificato. Al di fuori della glandola, circondato da una grossa tunica connettivale appare un ampio canale escretore anch'esso rivestito da uno strato di cellule cubiche, basse, con numerosi nuclei pure avvicinati alla membrana basale. Altri lobuli glandolari si osservano di tratto in tratto per tutta la sostanza fondamentale, ma in nessuno di essi si può rinvenire l'elemento decisivo per differenziarli: nè isole di Langerhans, nè semilune di Giannuzzi, cosicchè non si può stabilire se si tratti di abbozzi di glandole salivari o di pancreas.

L'esame istologico dimostra quindi in modo chiaro che nella papilla sono contenuti i derivati di tutti e tre i foglietti embrionali: ectoderma, mesoderma ed entoderma; che i tessuti risultano tutti di elementi ben differenziati e che hanno raggiunto un alto sviluppo. Vi è inoltre una notevole tendenza alla formazione di organi, ne esistono caratteri blastomatosi, cosicchè è dato ritenere

che si tratti di una malformazione congenita. La sede poi della malformazione ci fa concludere che si tratta evidentemente di un teratoma cistico presacrale.

CONSIDERAZIONI.

Lo studio dei teratomi e delle malformazioni congenite che sogliono aver luogo nella regione sacrococcigea è stato sempre vivamente interessante: cosicchè la letteratura in proposito è ricca e di notevole importanza per tutte le questioni che si ricollegano alla genesi delle malformazioni e in genere dei tumori.

Specialmente per opera di Alhfeld, Ziegler, Schwalbe, Wilms, Askanazy, Borst, Nasse, Beard, Marchand, Bonnet e recentemente Budde, si è riusciti a separare i teratomi dalle mostruosità vere, dalle cisti dermoidi e dai blastomi coi quali un tempo essi andavano confusi.

Oggi si può dire, senza tema di errare, che le formazioni in parola non debbono essere considerate come tumori nel vero senso della parola, come blastomi (Borst), mancando di quella autonomia ed esuberanza di sviluppo, della immaturità degli elementi che caratterizzano questi ultimi, ma debbono essere intese come malformazioni congenite in cui i tessuti sono altamente differenziati ed hanno una spiccata tendenza alla formazione di organi e di sistemi, senza però che questi raggiungano uno sviluppo completo.

Perciò le formazioni teratomatose hanno intimi legami con le mostruosità vere e fra queste e quelle esistono numerosi gradi di passaggio senza limiti netti, ma non debbono essere però confuse poichè i teratomi hanno generalmente caratteristiche tutte proprie.

Per le malformazioni congenite che si sviluppano nella regione sacrococcigea lo Schwalbe ha tentato di dare una classificazione, distinguendole in 4 gruppi e comprendendo fra questi anche la classe dei teratomi:

a) Pigopaghi quando si incontrano organi o parti dell'organismo ben formate.

b) Tumori contenenti organi riconoscibili o parti dell'organismo ben formate.

c) Teratomi quando contengono derivati di tutti e tre i foglietti embrionali.

d) Tumori derivati da due e da un foglietto embrionale.

Ma questa distinzione non tiene conto affatto della natura istologica degli elementi ed è basata unicamente sul grado di sviluppo della formazione.

Il Wilms invece comprendeva, un tempo, i teratomi nella grande classe de' tumori misti che, per la loro complessità e per la interpretazione generica che egli dava, erano chiamati embriomi, che l'A. distingueva in tridermomi, bidermomi e monodermomi, a seconda che risultavano di elementi di uno o di tutti e tre i foglietti.

Solo quelli altamente costituiti, contenenti formazioni cistiche e i rappresentanti di tutti tre i foglietti erano secondo l'A., teratomi veri, i quali venivano chiamati embriomi cistici, mentre erano raggruppati a parte quei tumori misti in cui i derivati embrionali crescono in modo più indipendente raggiungono un minor grado di maturità; ed hanno più distinti i caratteri del blastoma.

Dopo i lavori di Borst, Askanazy, Frank, si sogliono distinguere i teratomi in due ordini: cistici e solidi; i quali possono risultare costituiti da elementi di uno o di tutti tre i foglietti, mentre vanno col nome di teratomi blastomatosi o teratoidi quelle formazioni con carattere blastomatoso, dove cioè accanto a tessuti altamente differenziati si rinvengono le forme immature embrionali caratteristiche dei tumori.

Non è questo il luogo di discutere la genesi dei teratomi, questione molto dibattuta e ancora sub judice. Mi basta di accennare che le ipotesi più generalmente accennate sono quelle che riportano queste formazioni all'isolamento di un blastomero o di un gruppo di cellule embrionali dislocatesi e capaci di svilupparsi indipendentemente. Si può dire inoltre che non si tratta, come credono alcuni, di germi ovipotenti, ma solo di germi multipotenti mancando nei teratomi constantemente gli organi sessuali o, per lo meno, elementi sessuali, e non raggiungendo gli organi teratomatosi mai uno sviluppo completo.

Anche sperimentalmente si è cercato di dare conferma alle ipotesi genetiche suaccennate.

Askanazy, Freund ed altri, dopo una serie di vari tentativi sono riusciti a riprodurre delle formazioni simili a teratomi mediante il trapianto di tessuti ed organi embrionali. Questi venivano ridotti in poltiglia ed iniettati in circolo direttamente o nella cavità peritoneale o sottocute o negli organi interni. Come animali da esperimento furono dapprima usati vertebrati inferiori (rana, rospo, selaci), poi vertebrati superiori (topo bianco).

L'esito di queste ricerche è stato o il riassorbimento dei tessuti iniettati o la produzione di formazioni teratomatose senza alcun carattere di malignità con formazioni epiteliali cistiche e con i derivati di tutti i foglietti embrionali.

I teratomi che si sviluppano anteriormente al sacro e in genere quei tumori che prendono origine nella stessa regione ed evolvono nella cavità del piccolo bacino, nel caso che essi giacciono tipicamente, spingono la regione anale e il retto verso l'avanti e il coccige fortemente indietro in modo che il perineo suole presentarsi sporgente, globoso, « bombé ».

Le dimensioni che essi possono raggiungere sono ragguardevoli, potendo arrivare, come nel caso nostro, fino nella cavità del grande bacino e farsi sentire attraverso le pareti addominali.

Non raramente sono sede di suppurazione e dànno luogo a lunghi tramiti fistomosi che si aprono, in genere, nel perineo posteriore o nella regione sacrococcigea. Sono fistole che rimangono ribelli agli ordinari trattamenti e richiedono l'asportazione della massa cistica teratomatosa.

Un fatto degno di speciale rilievo è la degenerazione blastomatosa; per cui si originano quei tumori comunemente detti teratoidi, dove assieme agli elementi del teratoma vero si rinvengono elementi che hanno spiccati caratteri della malignità. Questi tumori dànno metastasi e provocano in genere tutti i fenomeni clinici dei tumori maligni.

In genere contraggono aderenze cogli organi vicini e qualche volta i teratomi presacrali sono così aderenti al sacro e al retto che è necessario, come nota il Parin, per l'asportazione del tumore, ricorrere alla resezione di un tratto del sacro. In questo caso l'isolamento dell'intestino retto costituisce uno

dei maggiori pericoli operatori, e più di una volta è occorsa l'apertura di esso. (Kiderlen, W. Parin).

Nella maggior parte dei casi descritti i fenomeni più salienti erano a carico dell'intestino retto e consistevano in genere in senso di pesantezza, di pressione alla regione anale, stipsi, qualche volta tenesmo, ecc.

Sono stati osservati inoltre, sebbene più raramente, fenomeni della minzione e ciò che è più notevole fenomeni a carico dei plessi sacrale e lombare, come dolori e disturbi della motilità. In un caso di Kiderlen la compressione dei plessi aveva prodotto una notevolissima diminuzione della motilità degli arti inferiori.

Nella donna le formazioni presacrali in parola possono costituire un grave

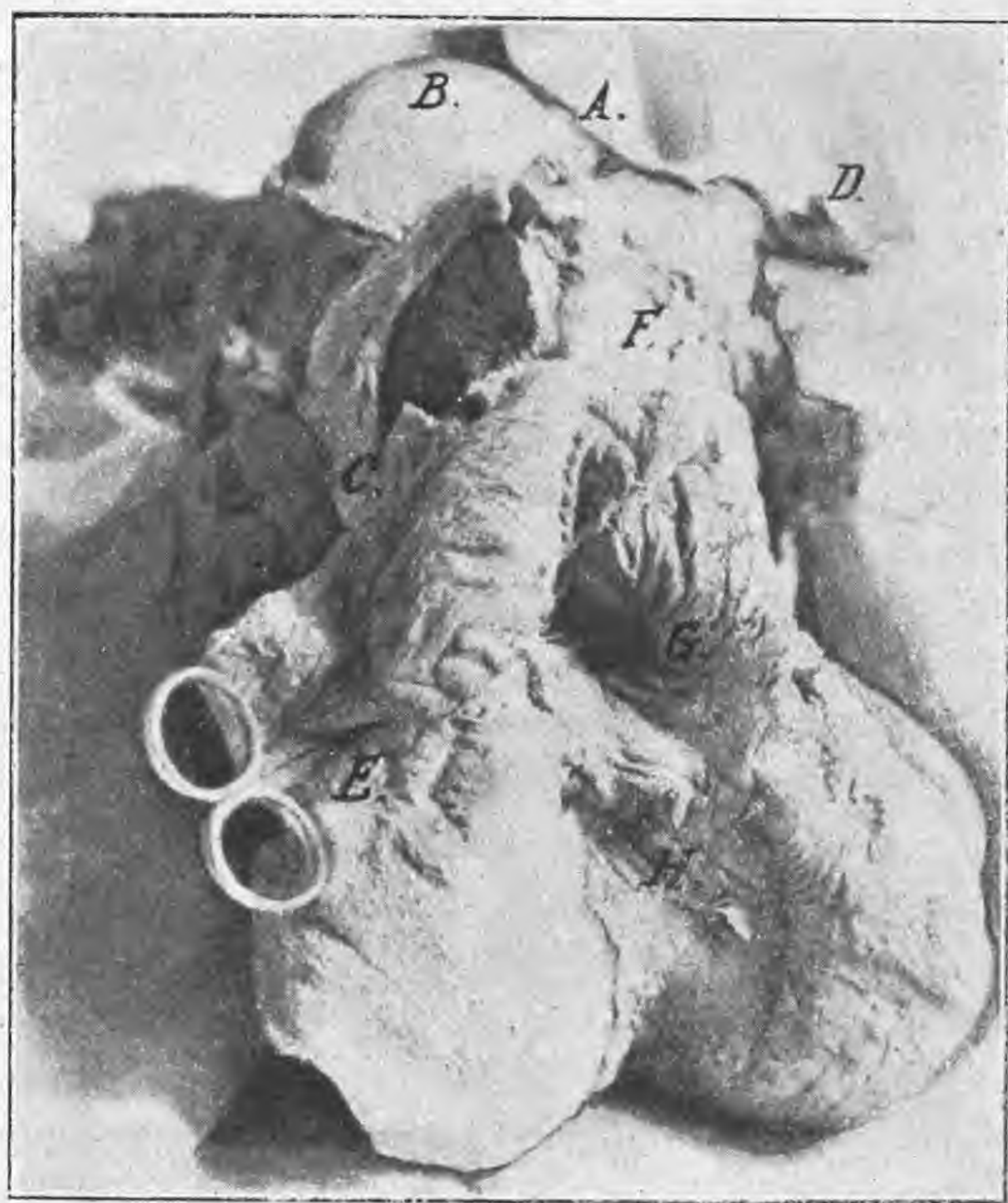



Fig. 2. — Fotografia del pezzo anatomico costituito dal teratoma *degli organi genitali interni ed esterni dalla vescica e dal retto.* *A*. Retto - *B*. Utero - *C*. Tratto della parete sup. della cisti - *D*. Annesso sinistro - *E*. Apertura chirurgica della cisti - *F*. Vescica - *G*. Vagina.

impedimento al concepimento, il quale per lo più è interrotto prematuramente (Schultze, Saenger).

Questi fatti denotano già a priori quanto sia difficile formulare una diagnosi in presenza di una fenomenologia così generica.

È noto come nella regione sacrococcigea siano frequenti formazioni congenite della natura più diversa, cosicchè in casi di teratoma presacrale si riesce per lo più a stabilire soltanto la posizione della massa determinante fatti di compressione e di spostamento degli organi adiacenti.

Tuttavia le affezioni che debbono essere prese in maggior considerazione, prescindendo dai numerosi tumori congeniti che si incontrano in questa re-

gione come lipomi, mixomi, fibromi, angiomi e così via sono le fistole, le depressioni, le rachischisi semplici e complicate e sopratutto la rachischisi sacrale anteriore.

Nel nostro caso lo sviluppo della tumefazione verso l'addome aveva determinato fenomeni imponenti di vicinanza decorsi con una progressione relativamente rapida.

Come è stato notato sopra, i disturbi più evidenti erano a carico del retto e della vescica, i quali organi assumevano coi genitali interni e con lo scheletro rapporti del tutto alterati. Infatti l'intestino retto appariva molto spostato verso sinistra, giacendo con la sua faccia laterale fra la parete sinistra del piccolo bacino e gli annessi uterini. La tumefazione si trovava quindi per un certo tratto in diretto rapporto con la faccia posteriore della vagina, che,

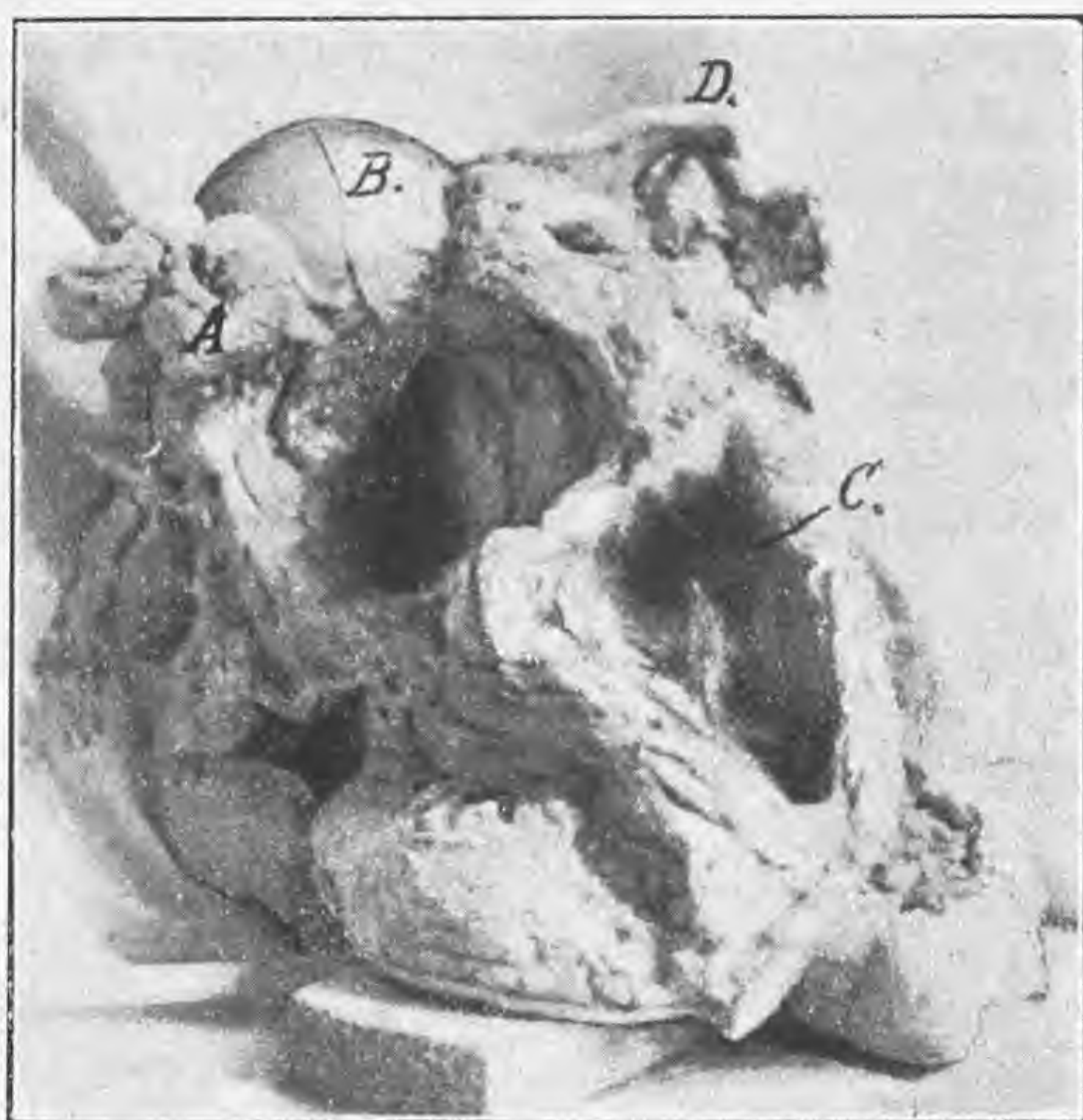



FIG. 3. — Fotografia della cisti aperta presa da dietro.
A. Retto - *B*. Utero - *C*. Cisti - *D*. Annesso destro.

compressa fortemente in avanti, spingeva a sua volta assai in alto l'utero e gl annessi. Anche la vescica era ricacciata in alto e in avanti e veniva a trovarsi contro le pareti addominali (Cfr. le figure e lo schema annessi).

I rapporti anatomo-patologici hanno dato ragione dei disturbi che la paziente presentava al suo ingresso in Ospedale e cioè dei dolori, della stipsi dei disturbi della minzione e della defecazione.

L'autopsia e sopratutto l'esame obiettivo hanno dimostrato con evidenza la natura della tumefazione, ma un dubbio tuttavia poteva rimanere: e cioè che la massa cistica fosse piuttosto una semplice cisti dermoide. Infatti la presenza di poltiglia contenente colesterina, i peli, le piccole dimensioni della papilla potevano far nascere il sospetto di una cisti dermoide retroperitoneale. Ma per eliminare questo dubbio basta tenere presente: che in genere le cisti dermoidi prediligono il tessuto sottocutaneo nei punti dove più complessi si svolgono i processi embrionali, lungo le fessure, le aperture naturali, il collo,

l'orbita e così via; e che esse risultano costituite da elementi cutanei e soltanto da elementi cutanei; inquanto esse si sviluppano dall'isolamento di un germe cutaneo durante la vita intrauterina, germe che rimane latente per molti anni, come è ammesso generalmente per l'ipotesi di Remak; mentre le cisti teratomatose invece contengono una papilla, descritta da Wilms, che è necessario ricercare con cura in ogni caso perchè contiene in genere i derivati di tutti e tre i foglietti embrionali. Essa può presentare dimensioni variabilissime, da quelle di un grosso tumore solido a quelle di un piccolo cordone, come nel nostro caso; sottraendosi così facilmente ad una ricerca poco rigorosa.

Perciò si comprende come nella pratica corrente sia diagnostica spesso la cisti dermoide là dove un esame più accurato rivela l'esistenza di un teratoma. A questo proposito debbo notare come fino a poco tempo fa siano stati descritti numerosi casi di cisti dermoide specialmente dell'ovaia e del testicolo, che debbono ritenersi, senza dubbio, veri teratomi. Tra gli altri è da rimarcare un caso di Repin descritto come cisti dermoide, contenente un embrione rudimentale con le sue quattro membra! Altri casi nella letteratura parlano di cisti dermoidi in cui si riscontrarono rudimenti di intestino, di apparato respiratorio, di tessuto tiroideo e così via. Evidentemente ciò si deve al fatto che un tempo i limiti fra le cisti dermoidi e le malformazioni teratomatose non erano netti; anzi qualche Autore considerava i due ordini di formazioni come equivalenti. Mi lusingo quindi che questo caso porti un contributo, per quanto modesto, allo studio delle malformazioni sacrali e serva a tenere presente quanto grandi siano le difficoltà che si incontrano quando si voglia porre un giudizio sulla natura di simili affezioni.

Ringrazio il prof. Antonio Dionisi, che mi è stato largo di aiuto e di consiglio.

Roma, Ottobre 1923.

MONOGRAFIE CONSULTATE.

OLLERENSHAW. *Tumori sacrococcigei.* Annals of Surgery, n. 3, 1913.
WEIGERT. *Teraton der Zirbeldrüse.* Arch. f. Kl. Ch., 1904.
NASSE. *Beitrag zur genese der Sakraltumoren.* Arch. f. Kl. Ch., 1893.
PENZO. Archivio delle Scienze mediche, 1903.
MONTGOMERY. Journal Amer. Med. Association, n. 6, 1921.
BLACK R. Annals of Surgery, n. 1, 1918.
BARNEY, BROOKS. *Umbilical Teratoma.* Annals of Surgery, 1919.
TERPLAN. *Ein Beitrag zu den Teratomen der Brusthöhle.* Virchow's Arch., 1922.
BUDDE. *Beitrag zum Teratom problem.* Ziegler's Beiträge z. path. An., 1921.
CRUTCHFIELD. *Adenoma sebaceum associated with a teratoma of a Kidney.* Arch. of Dermatology. a. syph., 1920.
FRITZSCHE R. *Ueber ein malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend.* Arch. f. Kl. Ch., 1920.
SAMARIN N. *Zur Lehre der angeborenen Sakraltumoren.* Mannskript St. Petersburg, 1921.
BORST. *Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion.* Ztbl. f. all. Path., 1898.
BORST. *Path. Histologie.* Vogel Verlag. Leipzig, 1923.
BORST. *Die Lehre von den Geschwülste.*
ASKANAZY. *Die Teratome nach ihrem Bau u. s. w.* Verh. d. path. Gesell., 1907.
BERGMANN ANT. *Kongenitale Sakraltumoren.* Arch. f. Kl. Mh., 1911.
KIDERLEN. *Die teratoiden Geschwülste der Kreuzbeingegend.* D. Zeit. f. Chir., 1899.
PARIN. WAS. *Beitrag zur Kenntniss der angeborenen präsakralsitzenden Geschwülste.* D. Zeit. f. Ch., 1913.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI Roma, 15 Maggio 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 5°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Sulla patogenesi della morte per ustione, con speciale riguardo allo studio del sistema nervoso.

R. Brancati, aiuto, libero docente.

Se osservando degli ustionati nel periodo grave preagonico ci attenessimo ai segni clinici esteriori, molte volte concluderemmo per una intossicazione a tipo uremico. Poco tempo dopo l'ustione, od anche trascorso un periodo di sei, otto giorni, alcune volte repentinamente, essi diventano disorientati, apatici, mantengono gli occhi chiusi o senza sguardo, rispondono non a tono; possono avere vomito; la sonnolenza si accentua, sopravviene il sopore (forma apatica); altri hanno uno stato di irrequietezza con allucinazioni e delirio, movimenti carpologici, crampi, opistotono, respiro di Cheyne-Stockes (forma eretistica). La temperatura può essere normale o subnormale, al terzo, quarto giorno elevarsi a 38°-39°, si può avere anuria. Con questo quadro il Ponfick pensava che la morte dipendesse da uno stato uremico per alterazione del rene da principî di ritenzione e Billroth dall'accumulo di ammoniaca nell'organismo. Ma i casi

di morte senza lesioni renali e la mancanza di azione degli ausili-terapici in uso nell'uremia, rivelano che se pure i segni esteriori sono di una sindrome uremica in realtà essi sono in rapporto con altre cause.

Küss pensava invece ad una diminuzione dello stimolo respiratorio in rapporto colla diminuita superficie cutanea, mentre Falk ammetteva una eccessiva dispersione di calore per la dilatazione dei vasi della regione ustionata. Contro queste opinioni deponevano tutti gli esperimenti condotti per mezzo di iniezioni di prodotti delle ustioni e quelli della guarigione di animali con l'asportazione del punto leso.

Il Sonnenburg ammetteva un abbassamento del tono vasale per una irritazione riflessa del midollo spinale; Dupuytren una eccitazione del sistema nervoso periferico e Korolenko uno spasmo dei vasi addominali per lesioni del plesso solare. Questa teoria nervosa così come è concepita viene confutata dai risultati ottenuti in animali con l'interruzione delle conduzioni nervose e del midollo spinale corrispondente al segmento del corpo ustionato: la morte avviene ugualmente (Kotzareff).

Più numerosa è la schiera dei sostenitori della teoria che attribuisce la morte ad alterazioni sanguigne sia plasmatiche che corpuscolari. Hoppe Seyler trovava una diminuzione di emazie nella proporzione del 2 %, invero tanta scarsa che pur confermata da Wilms non viene elevata a causa patogenetica. Del resto Vincent nelle cavie non osservava alterazioni delle emazie ma diminuzione dei leucociti, specialmente polinucleari e grossi mononucleari, per cui pensava invece ad una patogenesi in rapporto con una leucolisi. Alterazioni delle emazie hanno rilevato ancora Dohrn (microciti ed ombre eritrocitiche), Cevario (microciti, emoconi, filamenti) pur non attribuendo ad esse esclusivamente la causa della morte, mentre Lesser dava importanza ad una diminuzione della facoltà di assorbimento dell'ossigeno in relazione con la distruzione del sangue, fatto dimostrato da Dieterichs e Döring che trovavano nel sangue di ustionati delle emolisine. Tappeiner e Schlesinger pensavano invece che i fenomeni degli ustionati fossero in relazione con ispessimento del sangue, come il Wilms con un impoverimento di acqua. Anche Betagh riscontrava un aumento della densità con distruzione di emazie, ma tali alterazioni non bastavano a spiegargli la morte. Salvioli attribuiva valore ad ostacoli da piastrine, Klebs a stasi e trombi nella stessa maniera di Sacconaghi e Dorhn, il quale ultimo trovava trombi ialini nei vari organi con accumuli linfatici perivasali. Ma alla trombo-embolia venne dal Leotta attribuito soltanto un valore relativo in concomitanza con fattori più gravi specialmente a carico dei vari organi.

Più seducente è apparsa la teoria dell'intossicazione intesa nel senso esterno, cioè con origine nel focolaio di ustione. Foà ammetteva una grande produzione di fibrinogeno ed una intossicazione da tale principio trovando negli ustionati dei coaguli e alterazioni del midollo osseo che si ripetevano con l'esperimento mediante iniezione di fermento fibrinogeno. A sostanze velenose non specifiche, formate localmente, pensavano Weidenfeld, Spietscka, mentre l'assorbimento di una ptomaina ammettevano Lustgarten, Azzarello, Aiello e Parascandolo riuscendo questi ultimi a preparare anche un siero antitossico specifico.

Reiss e Pfeiffer trovavano nelle urine una sostanza simile alla piridina e Catiano un corpo simile all'acido prussico, riportando così la morte ad una intossicazione da sostanze specifiche. Tale asserzione non condividono il Wilms e Leotta, che non trovarono tossiche le urine degli ustionati se riportate ad una densità normale. Ad una intossicazione da prodotti di scissione dell'albumina pensano Mathes (albumose), Kijanitzin (peptossina), Spiegler (peptone), che si formerebbero nel punto ustionato e verrebbero eliminati dal rene. Lo stesso principio albuminoide ammettevano Vassale e Sacchi in seguito ai risultati di esperimenti con tessuti scottati. Ma identiche esperienze ripetute con garenzie asettiche da Ferrarini depongono per un errore di tecnica e per l'ammissione di infezioni che tanto facilmente si possono impiantare sulle parti ustionate, come pensa anche Tschmarke. Tale idea è senza dubbio suggestiva ed ha specialmente valore per le morti tardive, però non rappresenta in tutte la causa principale: infatti, esperimenti con modalità atte a prevenire o garentire una possibile infezione, sia del punto ustionato, come dei prodotti di ustione, hanno apportato nessuna o minime variazioni e la morte degli animali si è verificata ugualmente.

Ad una intossicazione da metilguanidina, rintracciata nelle urine, aveva creduto Heyde nel 1912 quando, confrontando i segni della morte di animali dopo iniezione di tale sostanza o di urina di ustionati con quelli dello shock anafilattico, ne vide l'analogia. La teoria anafilattica che fu da Heyde emessa solo per le morti tardive venne subito avvalorata dalle ricerche del Vogt, il quale ugualmente pensava che una sostanza tossica, probabilmente l'albumina organica modificata, agiva come eterogenea ed il suo assorbimento produceva i fenomeni anafilattici e la morte.

Ciò aveva sostenuto in base ad esperimenti per cui escidendo il tessuto bruciato entro due ore l'animale sopravviveva quasi sempre; e di due animali in parabiosi anche quello non scottato presentava le stesse turbe dell'ustionato e moriva ugualmente anche se veniva separato entro le 24 ore.

Da noi tale teoria fu confermata da Alhaique e da Caforio che, iniettando in animali ustionati sangue di ustionato, avevano subito la morte coi segni di uno shock anafilattico; da Pampanini, che riscontrava nei feti di madri ustionate le stesse alterazioni degenerative degli organi dei feti di quelle in cui era stato provocato uno shock anafilattico con siero; da Fichera, che faceva un quadro uguale di proteotossicosi per abnorme assorbimento di albumine nelle ustioni, nella occlusione intestinale alta e nei traumi gravi.

Che albumine eterogenee circolano nell'organismo degli ustionati è stato dimostrato da molti Autori precedenti all'epoca dell'anafilassi (Wilms, Kijanitzin, Spiegler), ma ancora con mezzi moderni. Ferrai col metodo della dialisi di Abderhalden ha trovato nel siero di sangue di ustionati un forte aumento del potere proteolitico, ciò che indica penetrazione in circolo di elementi estranei al sangue: Salvioli ha riscontrato negli ustionati un aumento del valore fagocitario a causa di una sostanza leucostimolante ed un abbassamento del potere agglutinante, batteriolotico ed emolitico come negli animali iniettati con peptone. Anche io ho seguito questa teoria dimostrando in un precedente lavoro l'analogia di alterazioni tra animali ustionati e quelli iniettati con pro-

dotti di ustione, o con siero normale eterogeneo, disponendo le esperienze come per la tipica anafilassi. In molti di tali animali estesi la mia osservazione ai vari organi (fegato, milza, rene, ghiandole linfatiche, sottocutaneo), ove descrissi alterazioni regressive a carico specialmente del sistema reticolo-endoteliale.

Nel presente lavoro riferisco le osservazioni sul sistema nervoso centrale di animali sottoposti ai diversi procedimenti: ustioni, iniezioni di estratti di organi di animali ustionati, iniezioni di siero eterogeneo. Le ustioni venivano praticate con termocauterio previa depilazione, per un'estensione rettangolare comprendente tutto il dorso, nell'ustione unica, o estendentesi al petto e all'addome in quella ripetuta; gli estratti di fegato di cavia ustionata venivano preparati in proporzione del 20 % in soluzione fisiologica con aggiunta di soluzione fenicata, e poi agitati per 12 ore e centrifugati a 4000 giri; il liquido chiaro così ottenuto veniva conservato in ghiacciaia, in fiale sterilizzate e chiuse alla lampada.

Il prelevamento dell'asse cerebro-spinale veniva fatto al più presto possibile dalla morte mediante ablazione degli archi posteriori della colonna e di tutta la calotta cranica, avendo cura di asportare tutto il sistema integro, senza lesioni. Nella scelta dei pezzi ho cercato di includervi sempre delle zone simili per i diversi animali, non potendo discernere che raramente lesioni apprezzabili ad occhio nudo. La fissazione veniva fatta in formalina al 10 %; in alcool, in liquido di Lugaro (alcool nitrico) e la colorazione essenzialmente con tre metodi: ematossilina-eosina, liquido di Ziveri, liquido di Nissl. Non mi sono addentrato in particolari di tecnica che mi avrebbero fuorviato dalla osservazione più semplice, servendomi bene questi tre metodi all'esatto riscontro di possibili alterazioni. Con gli stessi metodi di ricerca furono praticati esami di pezzi corrispondenti di animali normali.

Riporto brevemente dai protocolli i segni che presentarono i singoli animali che caddero sotto la mia osservazione nel periodo premortale e le note istologiche riscontrate in quelle parti dell'asse cerebro-spinale che si mostrarono diverse dal normale, tralasciando di riportare i fatti negativi di tutte le altre, sistematicamente esaminate mediante sezioni microscopiche in serie.

Gruppo I. — Ustione unica o ripetuta.

Cavia I (Una ustione al dorso).
Si trova morta dopo due giorni.
All'esame istologico del sistema nervoso centrale si ha:
Midollo allungato: due focolai emorragici e iperemia capillare.
Midollo spinale: emorragie, cellule delle corna frammentate in diversi blocchetti fino a piccoli punti cromatici, polverulenti, molte senza distinzione dei vari elementi (Nissl).

Cavia II (Una ustione al dorso).
Dopo 5 giorni presenta: paresi del treno posteriore, respiro lento; poi scosse tonico-cloniche degli arti, vibrazione dei muscoli cutanei, opistotono, defecazione e urinazione abbondante, respiro sempre più lento, morte.
Alla sezione: ventricoli fermi, orecchiette pulsanti.
All'esame istologico si ha:
Cervello: emorragie nella corteccia intorno ai ventricoli laterali e nella

R. Brancati: *Sulla patogenesi della morte per ustione, con speciale riguardo allo studio del sistema nervoso.*

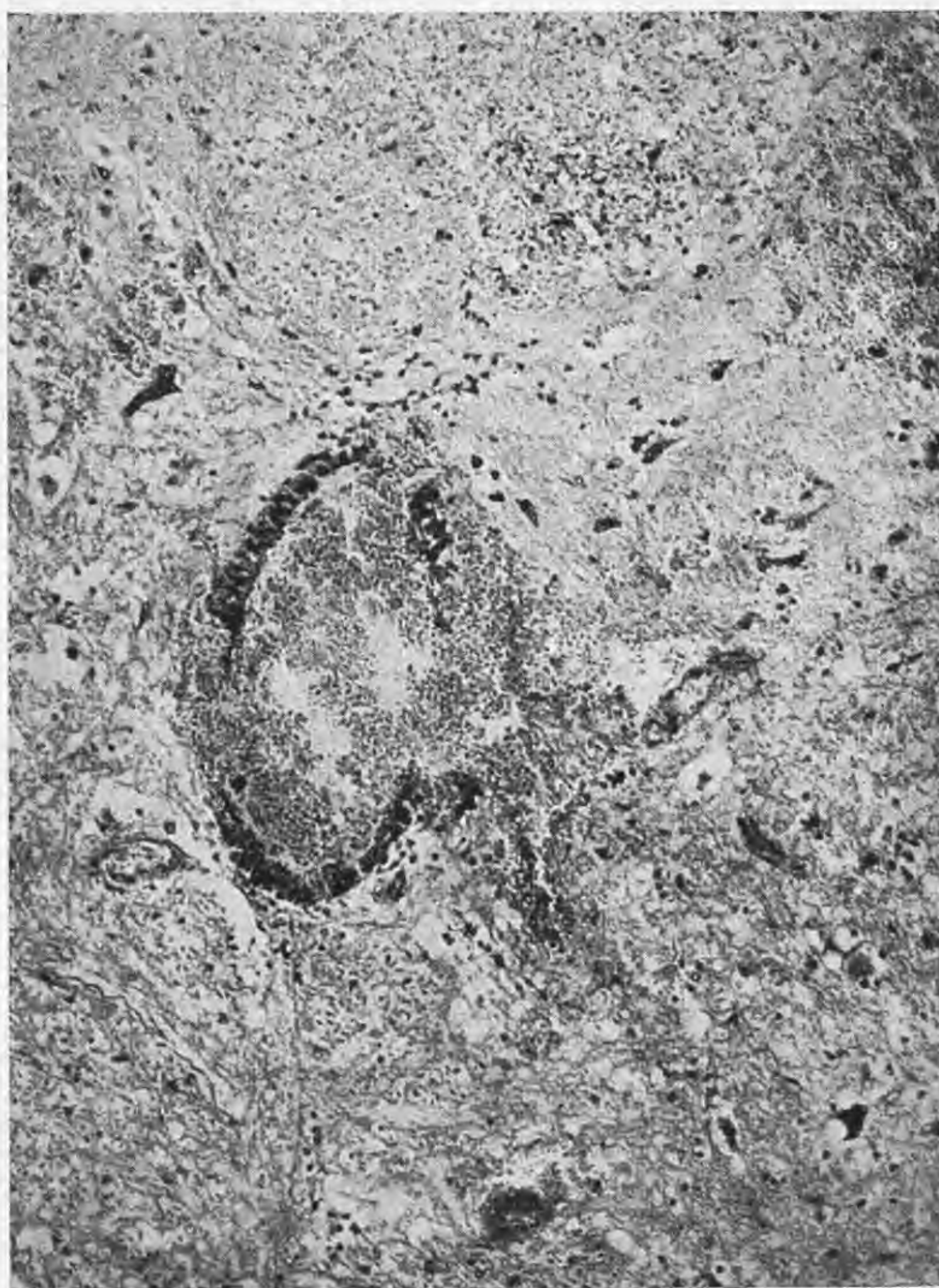



Fig. I.

Fig. II.

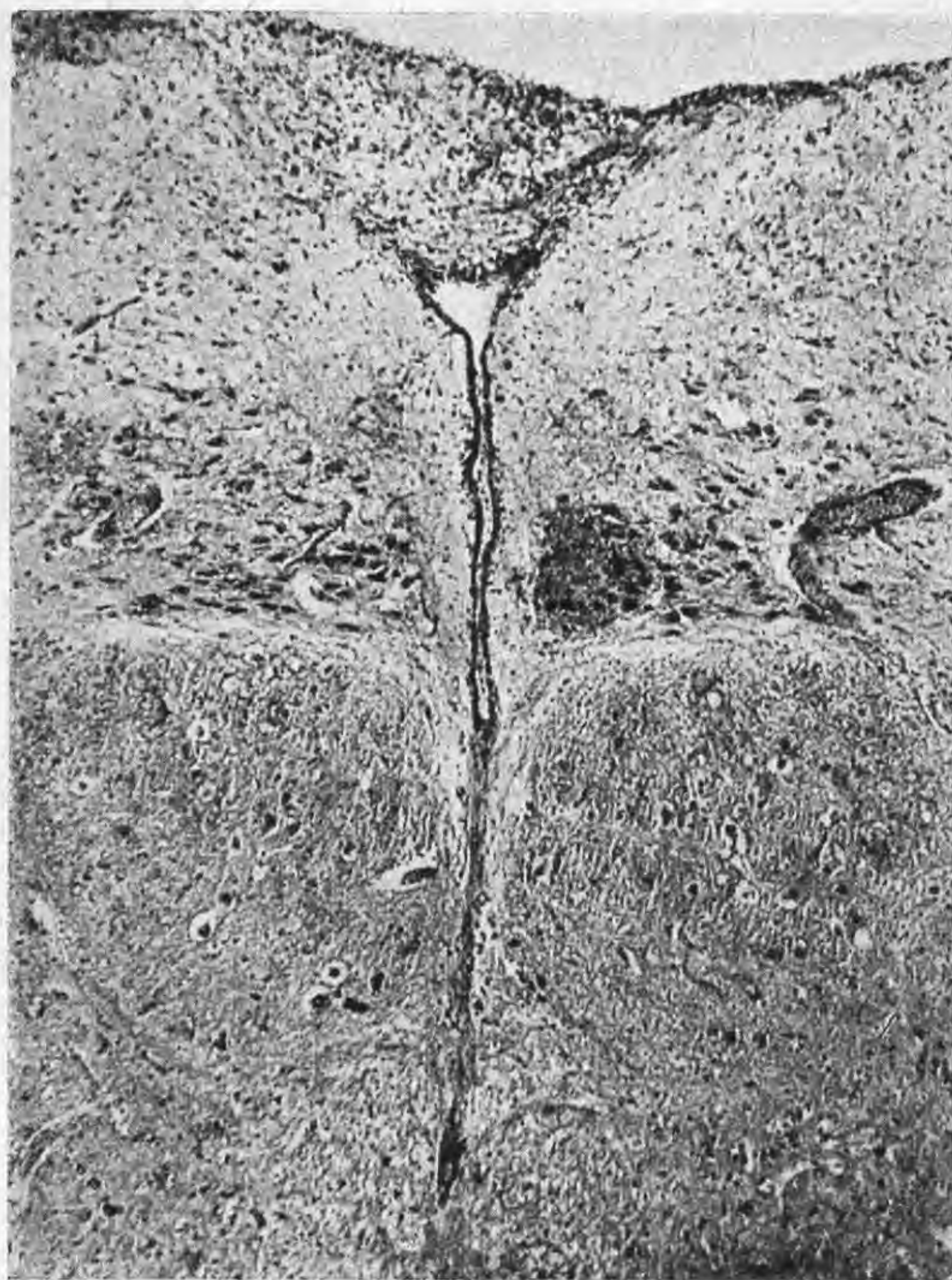



Fig. III.

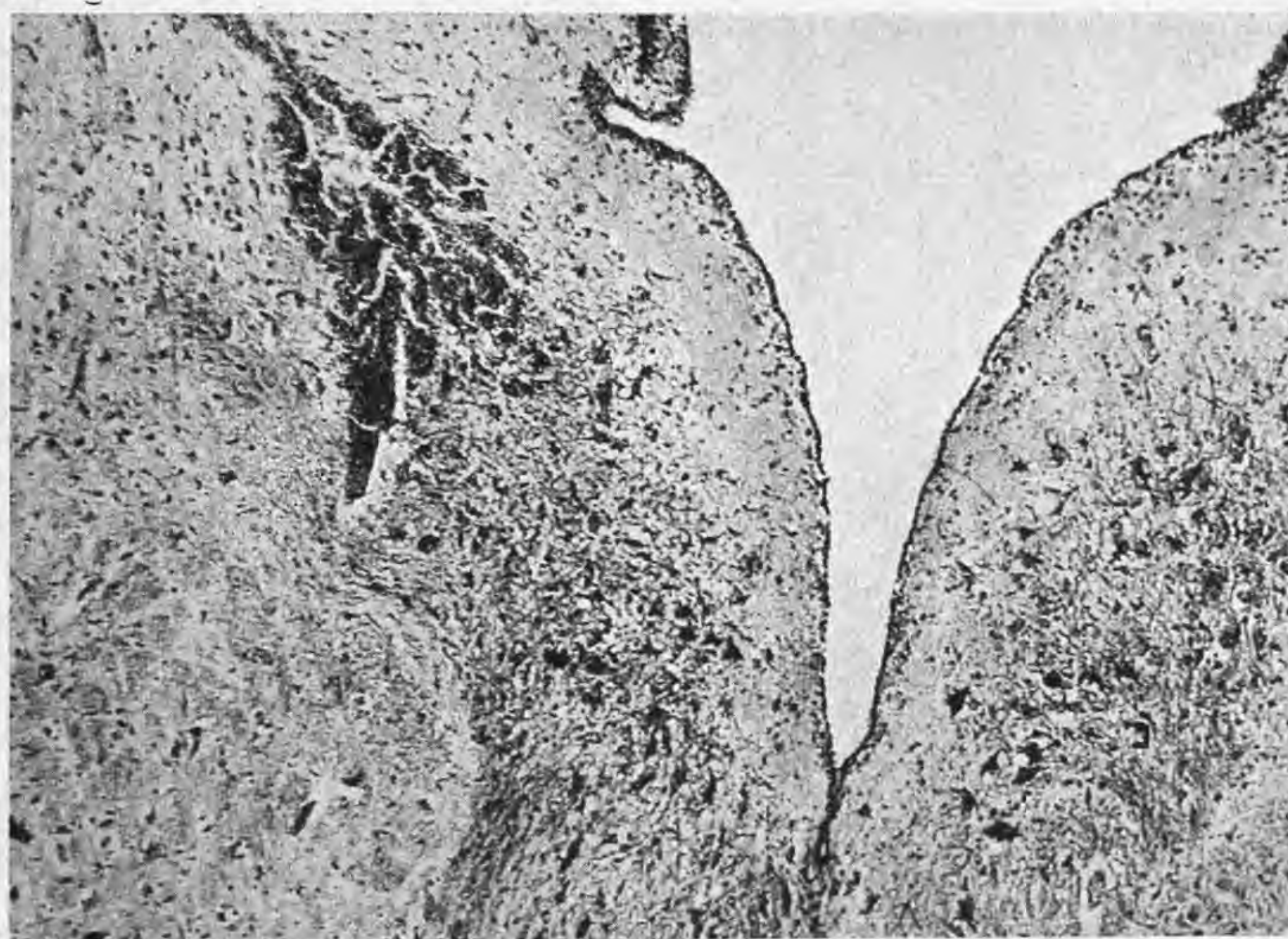
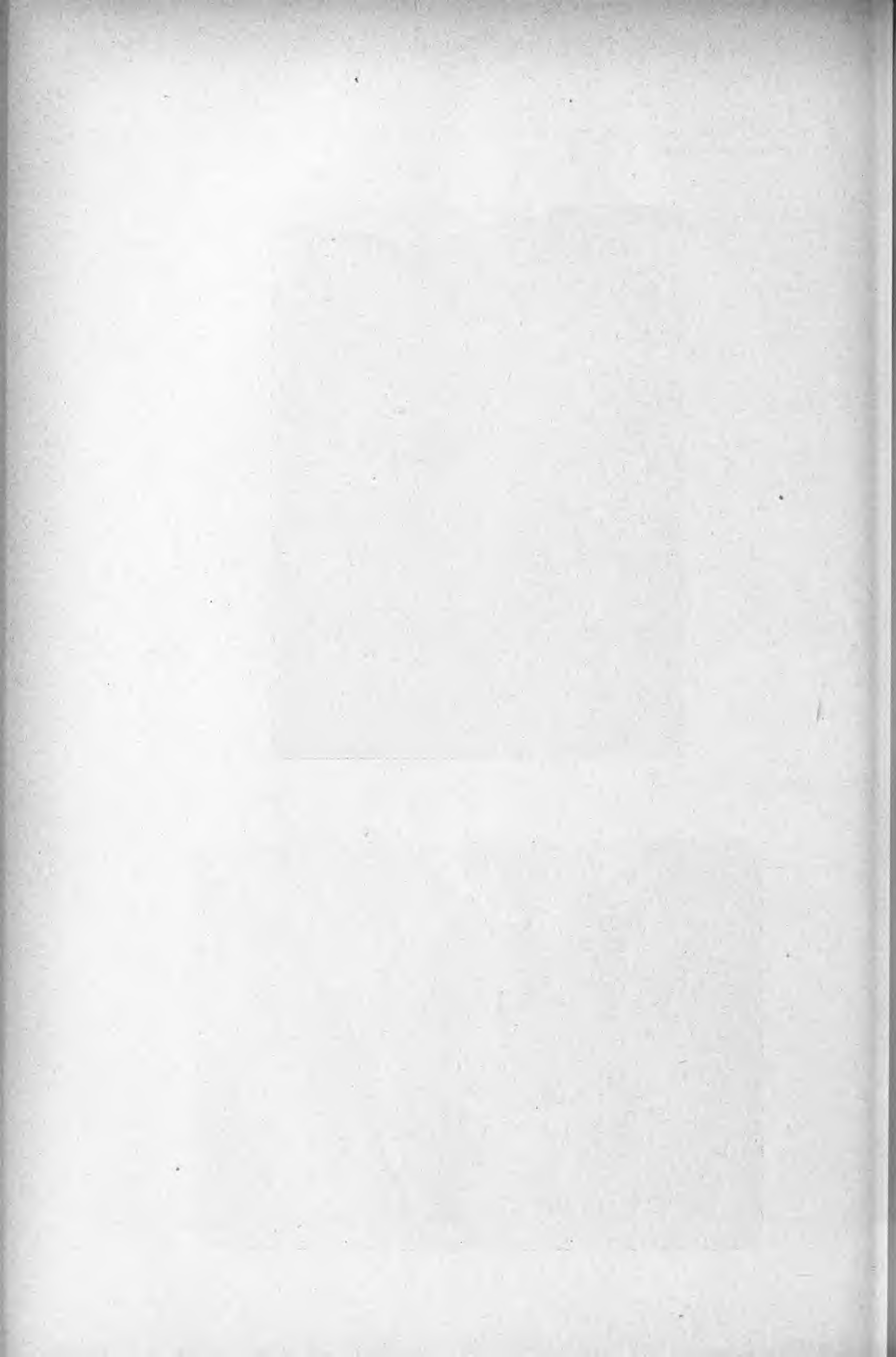



Fig. IV

R. Brancati: *Sulla patogenesi della morte per ustione, con speciale riguardo allo studio del sistema nervoso.*

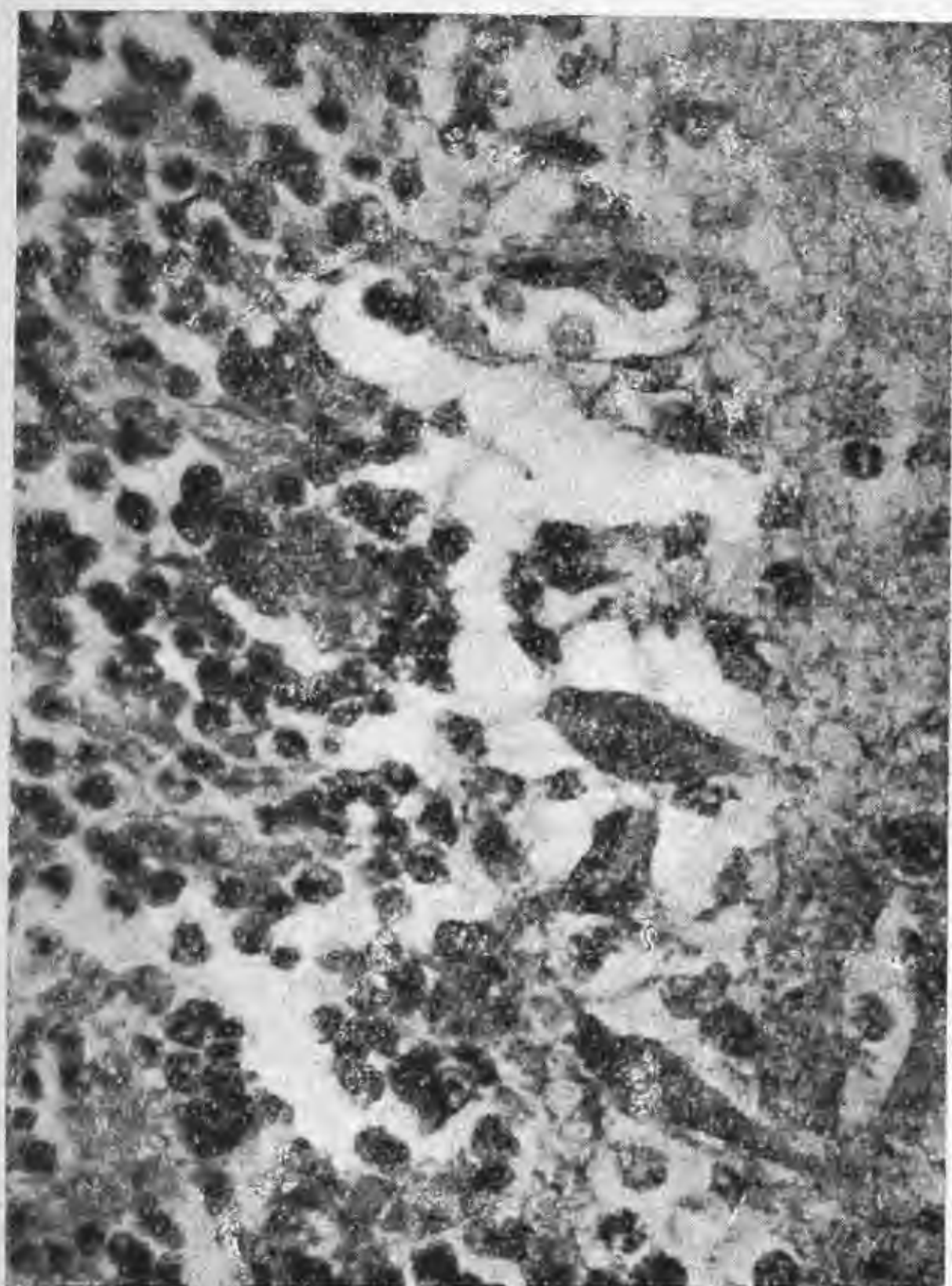



Fig. V.

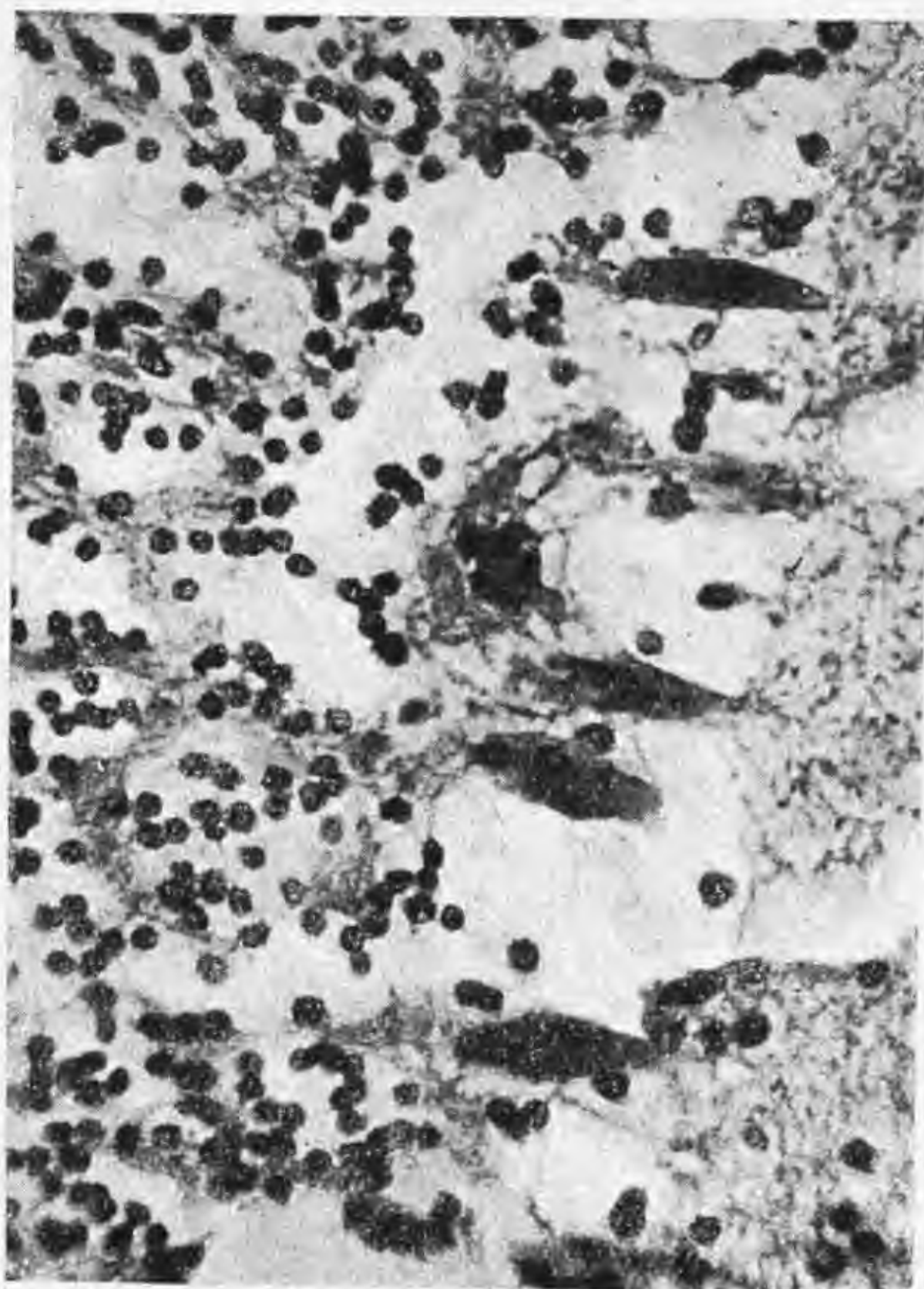



Fig. VI.

Fig. VII.

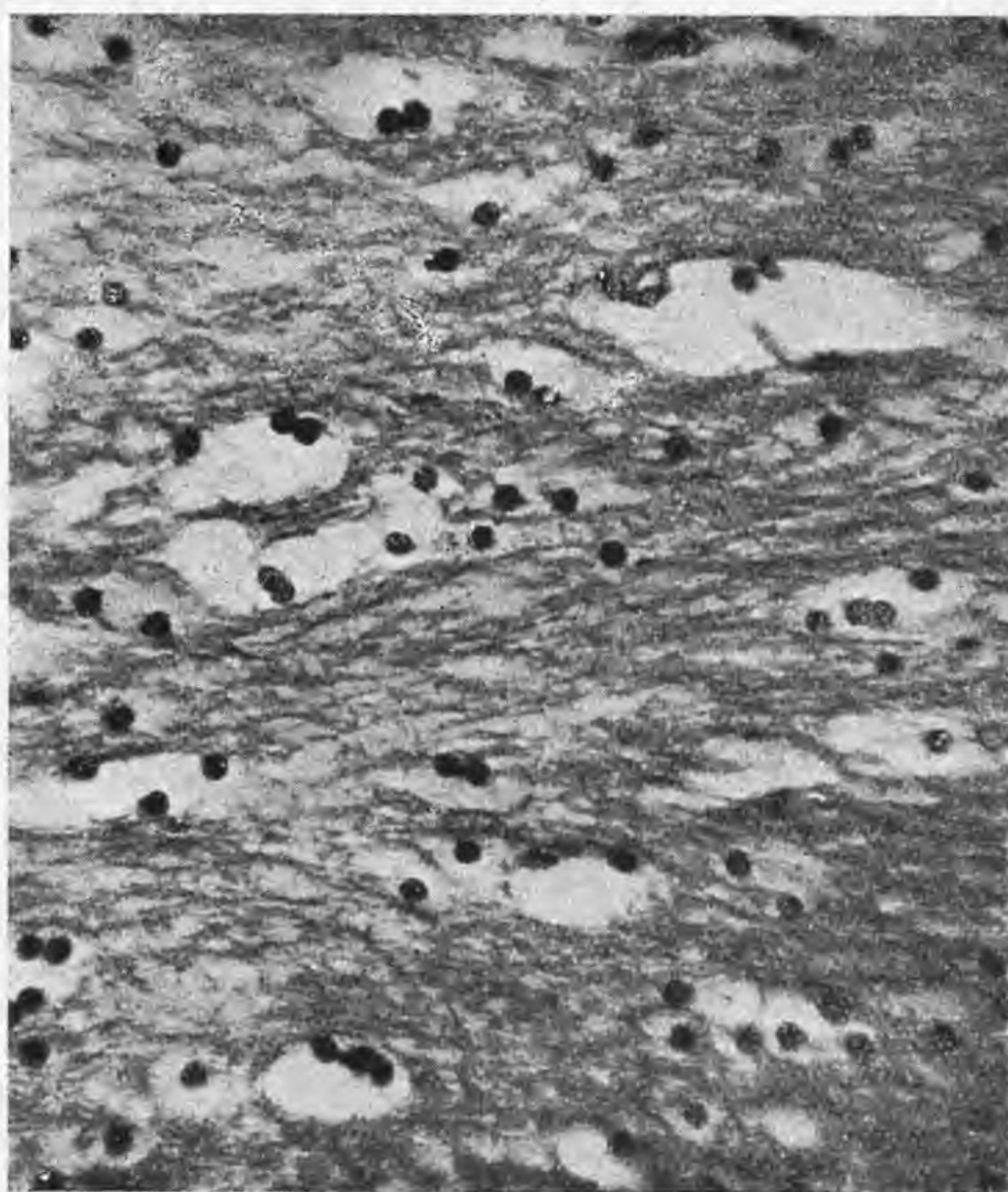



Fig. VIII.

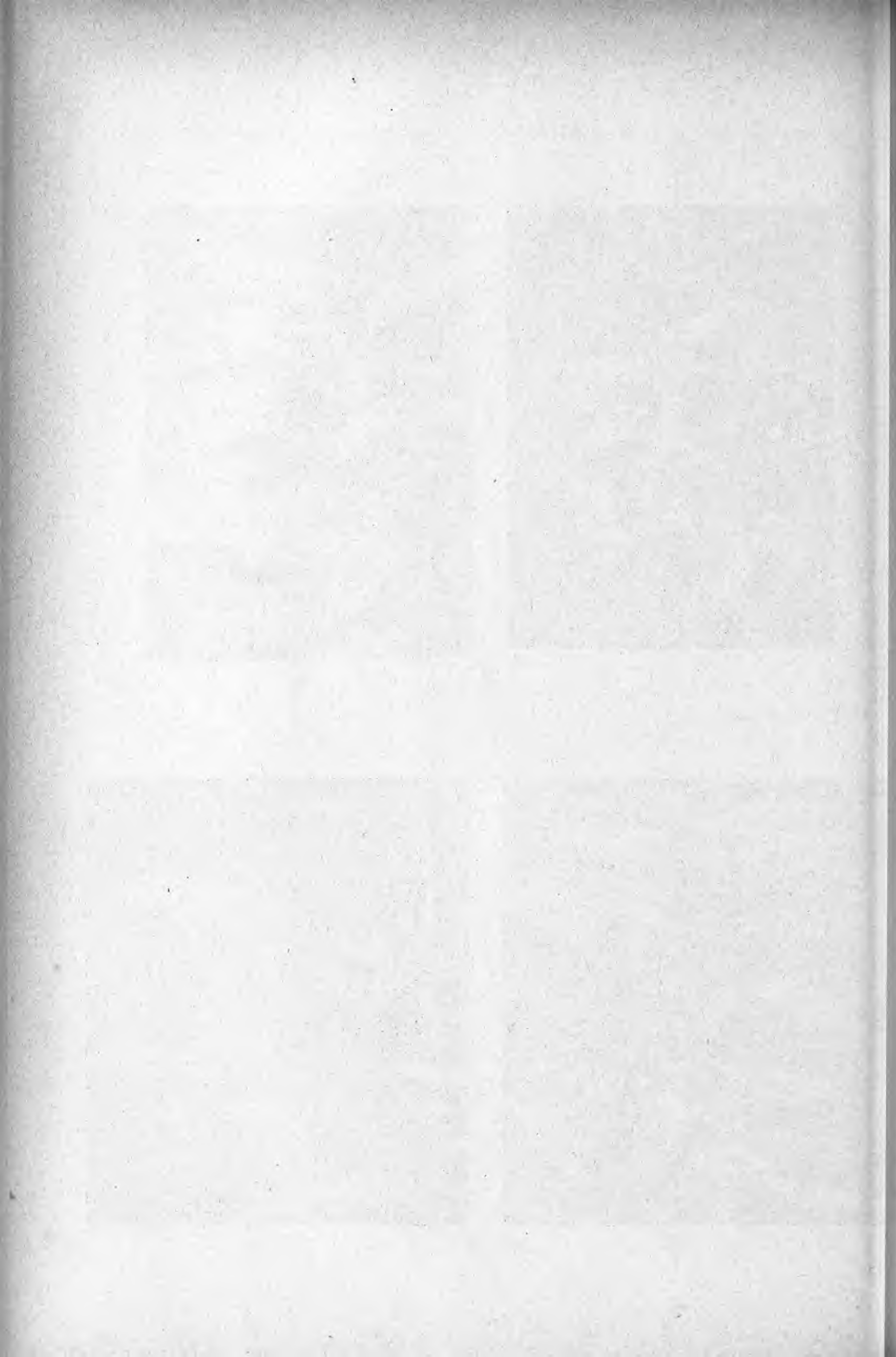
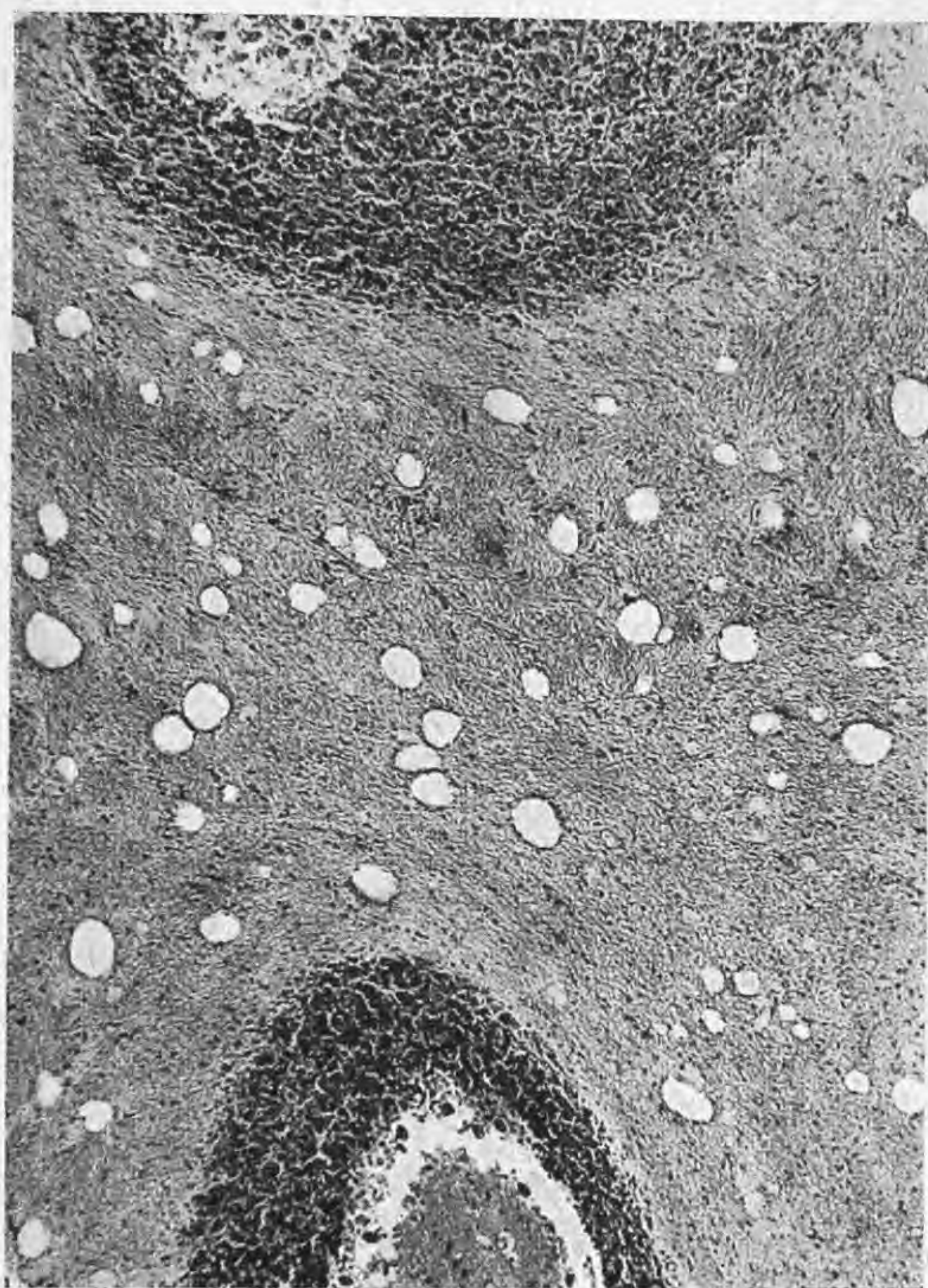
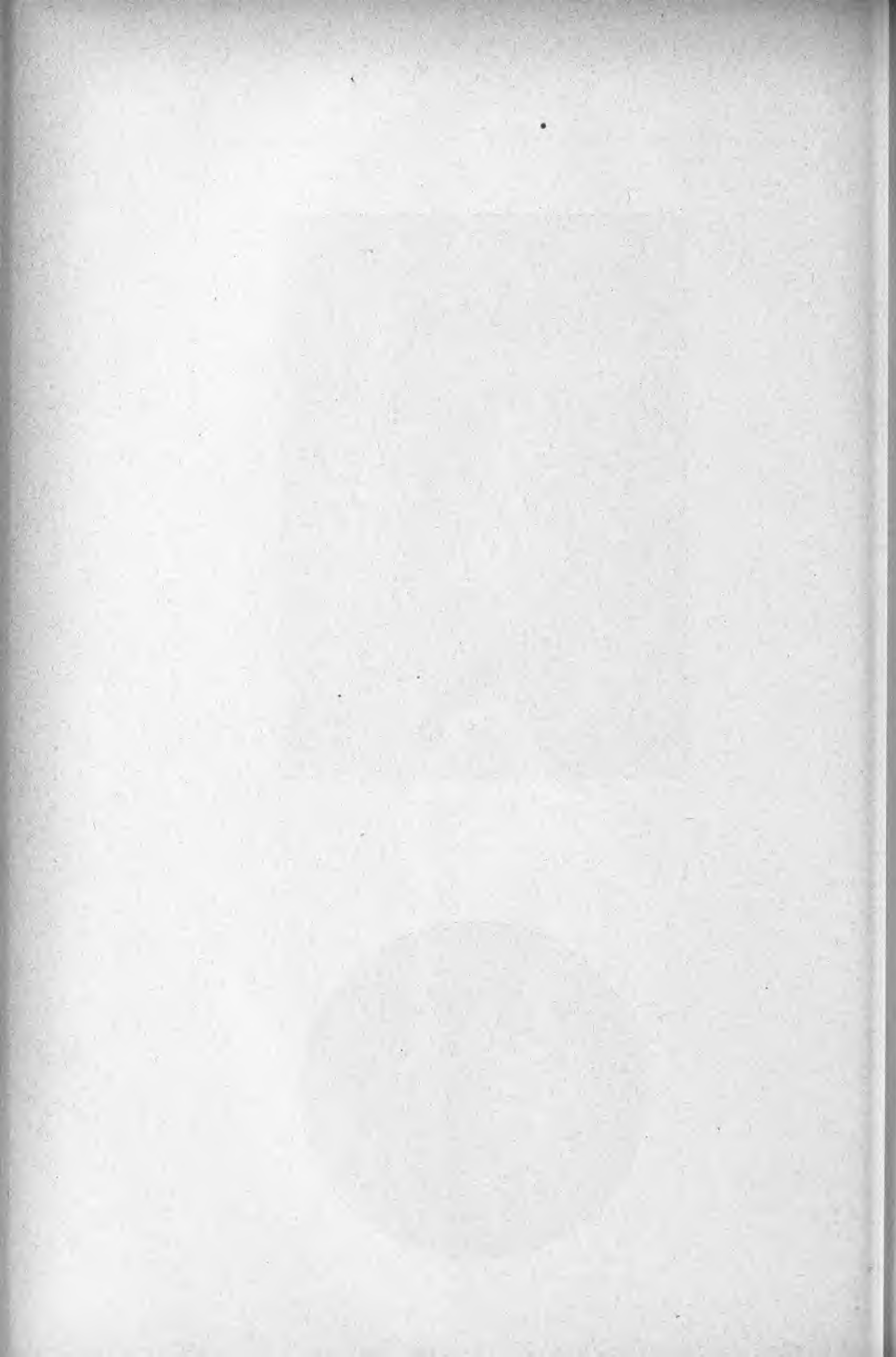



Fig. IX.

Fig. X.

base sotto i plessi coroidei del terzo ventricolo; nei talami ottici aree rotonde di varia dimensione con fibre diradate, colorabili in giallo con la miscela di Ziveri, in rosa con ematossilina-eosina.

Mesencefalo: sangue nell'acquedotto di Silvio.

Cervelletto: infiltrazioni emorragiche negli strati molecolari.

Bulbo: iperemia.

Midollo: enorme numero di focolai emorragici nella sostanza grigia; diverse lacune con residui di granuli nelle corna.

Cavia III (Una ustione al dorso).

In ottava giornata, repentinamente, presenta: opistotono, scosse tonico-cloniche degli arti, alterazione del respiro con profonde inspirazioni distanziate e respirazioni superficiali intervallate, esacerbazione delle scosse dopo toccamento anche lieve; dopo un'ora morte.

Con l'esame istologico si ha:

Cervello: nel talamo ottico, vicino ai ventricoli laterali, zolle più o meno grandi con sostanza gialla (Ziveri), altre con fine reticolo imbibito da una sostanza giallетta; cellule nevrogliche del corpo calloso piccole, con alone bianco intorno e molte uniformi nell'aspetto (Nissl).

Cervelletto: piccole zone di disintegrazione delle fibre dello strato molecolare tinte in giallo con la miscela di Ziveri.

Midollo: infiltrazione emorragica nella base di un corno posteriore.

Cavia IV (Una ustione al dorso ed una seconda all'addome con intervallo di 15 giorni, morta un giorno dopo l'ultima ustione).

All'esame istologico si nota:

Cervello: cellule della corteccia con ampio alone chiaro; molti vacuoli; corpo calloso con cellule piccole, uniformi.

Cervelletto: capillari, specialmente dello strato granuloso, fortemente iniettati di sangue, emorragia in un segmento della zona molecolare.

Bulbo: emorragia sotto il pavimento del IV ventricolo tra i nuclei di origine del grande ipoglosso e del pneumogastrico, invadendo da un lato anche il nucleo intercalato.

Midollo: cellule gangliari a ragnatela (Nissl), focolai emorragici nella sostanza grigia.

Cavia V (Una ustione al dorso ed una seconda all'addome con intervallo di 15 giorni).

L'indomani dal secondo trattamento si trova boccheggiante: ha scosse tonico-cloniche degli arti, respiro ritardato, opistotono.

All'esame istologico si ha:

Cervellò: cellule con alone chiaro intorno e vacuoli, specialmente nella base; corpo calloso con cellule piccole, uniformi e circondate da vacuoli.

Mesencefalo: molte cellule della nevroglia piccole con alone; lacune rotondeggianti con disintegrazione degli elementi.

Midollo: iperemia capillare e focolai emorragici, cellule delle corna scarse, con alone, lacune chiare.

Dall'esame di questo gruppo si rilevano due ordini di fatti, clinici ed anatomici. Gli animali sono morti a distanza da due a otto giorni dalla ustione unica o doppia e quasi tutti repentinamente. Nell'apparente benessere hanno presentato paralisi, poi scosse tonico-cloniche degli arti, opistotono, alterazioni del respiro con inspirazione profonda seguita da piccoli respiri superficiali, vibrazione dei muscoli cutanei, esacerbazione delle scosse ad un minimo tocco, defecazione ed urinazione abbondante. In una cavia abbiamo notato il fenomeno che alla sezione, mentre i ventricoli erano fermi, le orecchiette continuavano a pulsare. Fra le alterazioni anatomiche non abbiamo rilevato macrosco-

picamente lesioni apprezzabili del sistema nervoso; con l'esame microscopico invece si sono viste lesioni più o meno gravi con localizzazioni diverse.

Abbiamo notato iperemia in vari punti, emorragie nella corteccia cerebrale, nella base del cervello, nel canale ependimale, nel bulbo, nel midollo: specialmente nel midollo si rinvengono sezioni in cui tutta la sostanza grigia è frastagliata di focolai emorragici di varia dimensione, di forma irregolare, circondanti a vòlta il canale ependimale o raggiungenti il lume di esso.

Nel bulbo le emorragie sono localizzabili per lo più al di sotto del pavimento del IV ventricolo tra i nuclei di origine del vago e del grande ipoglosso. Sono state notate cellule della corteccia e dei nuclei encefalici o spinali circondate da un grosso alone chiaro, molte raggrinzate, a ragnatela, o frammentate con residui cromatici polverulenti, o con omogenizzazione degli elementi; cellule nevrogliche piccole, omogenee, circondate da spazii chiari, distanziate ed infine zone di disintegrazione delle fibre con formazione di spazi vuoti o pieni di una sostanza colorabile in giallo colla miscela di Ziveri. Tali zone sono maggiormente visibili nella base, nel corpo calloso, nel cervelletto.

GRUPPO II. — INIEZIONE SOTTOCUTE DI ESTRATTO FRESCO DI FEGATO DI CAVIA USTIONATA.

Cavia I (Tre iniezioni di un cc. a giorni alterni).

L'indomani dall'ultima iniezione presenta: opistotono, forte deviazione scoliotica della colonna dorsale, arti in contrazione spastica con movimenti fibrillari, respiro frequente, superficiale.

All'esame istologico del sistema nervoso: due emorragie nel bulbo allo esterno del nucleo del pneumogastrico; altra in un peduncolo cerebellare inferiore.

Cavia II (Trattamento come nella precedente).

Dopo due giorni dall'ultima iniezione presenta, al mattino: paralisi spastica della coscia destra, piccole scosse tonico-cloniche della gamba posteriore sinistra ed anteriore destra; respiro frequente; forte incurvamento scoliotico della colonna dorsale e lòmbare; riflessi corneali pronti; nel pomeriggio: forte opistotono, scosse tonico-cloniche, a periodi, di tutt'e 4 gli arti; profonda inspirazione seguita da piccoli atti respiratori, temperatura bassa.

All'esame istologico si trova:

Bulbo: sotto il pavimento del IV ventricolo su un lato del rafe, nel mezzo del nucleo principale di origine del grande ipoglosso, due focolai emorragici.

Midollo: emorragie nelle corna, zone lacunari.

Cavia III (Iniezione sottocutanea di 5 cc.).

Dopo un giorno si trova boccheggiante: respiro con forte inspirazione accompagnata da sibilo e seguita da numerosi piccoli atti respiratori, frequenti; scosse tonico-cloniche di tutti gli arti ad intervalli; morte.

All'esame istologico si ha:

Cervello: nella base zone chiare di dimensione e forma diversa con rarefazione delle fibre e formazione di lacune di disintegrazione.

Cervelletto: lacune nello strato molecolare.

Bulbo: lacune e zolle di disintegrazione con sostanza tinta in gialletto (Ziveri) nel rafe, sui lati di esso e nelle piramidi.

Midollo: piccole chiazze rotondeggianti di disintegrazione con residuo di fibrille o di granuli.

Cavia IV (Trattamento come nella precedente).

Dopo due giorni: disturbi respiratori come nella cavia III; movimenti tonico-clonici degli arti, specialmente di sinistra, con accentuazione marcata ad ogni leggiero tocco.

All'esame istologico si ha:

Cervelletto: strato molecolare con numerose lacune di disintegrazione di varia dimensione, per lo più rotondeggianti, vuote.

Bulbo: lacune simili nel rafe, sui lati e nei fasci piramidali con vari stadi di passaggio: zolla circolare con aspetto granuloso, piccoli vacuoli nell'interno, residui di cellule nevrogliche.

Midollo: numerose lacune nelle corna e nei cordoni della sostanza bianca.

Anche in questo secondo gruppo i segni esteriori e le alterazioni sono simili a quelli del precedente. Abbiamo rilevato, sia nelle cavie con iniezioni sottocutanee di un cc. l'una ripetute, come in quelle con una sola iniezione di 5 cc. dello stesso estratto di fegato di cavia ustionata, un corteo di fenomeni, più o meno evidenti, ma quasi sempre rappresentati da scosse tonico-cloniche degli arti, opistotono, alterazione del respiro e della temperatura, impiantatosi repentinamente nel completo benessere. Nelle due specie di trattamento esiste un rapporto di dose in quanto che, mentre si sono potute fare tre iniezioni di un cc. e si è avuta la morte qualche giorno dopo l'ultima, con la iniezione unica in quantità quintupla la morte si è verificata più presto. Esiste così nelle due modalità di trattamento un parallelismo con un'azione di somma. Un fatto simile ho potuto riscontrare in cavie ustionate ampiamente, od ustionate a tratti piccoli e ripetuti: la morte nelle prime avviene subito dopo, o nello spazio di qualche giorno, nelle seconde anche dopo un mese dall'inizio del trattamento, potendosi praticare fino a 4 ustioni, in modo da raggiungere l'estensione delle prime.

Anche quì abbiamo riscontrato lesioni rilevabili al microscopio: emorragie nel bulbo ai lati del rafe, vicino ai nuclei dell'ipoglosso e del pneumogastrico, in un peduncolo cerebellare inferiore, nella sostanza grigia del midollo; zone di rarefazione delle fibre con imbibizione, dissociazione e frammentazione fino alla costituzione di lacune di disintegrazione, nella base del cervello, nelle zone molecolari del cervelletto, nel bulbo, nel midollo.

Nei due ultimi casi il numero delle lacune di disintegrazione è tanto grande da fare assumere ai tagli un aspetto cribrato. Tali lacune interessano in massima parte i fasci di fibre specialmente del rafe e delle piramidi, lo strato molecolare del cervelletto e raramente le parti grigie.

GRUPPO III. — INIEZIONE ENDOPERITONEALE DI ESTRATTO FRESCO DI FEGATO DI CAVIA USTIONATA.

Cavia I (5 iniezioni di un cc. a giorni alterni).

Due giorni dopo l'ultima iniezione, nel pieno benessere, muore improvvisamente.

All'esame istologico si rileva:

Cervelletto e bulbo: iperemia, infiltrazioni emorragiche nella sostanza bianca.

Midollo: emorragia intorno alla parete del canale ependimale.

Cavia II (6 iniezioni di un cc. a giorni alterni).

Subito dopo l'ultima iniezione l'animale cade, mette la testa in opistotono coi bulbi oculari fortemente ruotati in basso e si iniziano scosse tonico-cloniche degli arti, ad intervalli e richiamati prontamente da un rumore o da toccamento anche lieve; respiro frequente. Questo stato dura circa mezz'ora; poi l'opistotono si riduce, le scosse tonico-cloniche si fanno più rade; l'animale

messo in piedi è capace di camminare. Lo stato prima descritto si ripete ancora tre volte in mezza giornata e poi si ha la morte con forte opistotono e scosse tonico-cloniche degli arti.

All'esame istologico:

Cervelletto: cellule dei granuli piccole, uniformi; focolaio emorragico nello strato molecolare.

Bulbo: iperemia, zona di rarefazione vicino al rafe, fasci di fibre dissociate.

Cavia III (5 iniezioni endoperitoneali di un cc. a giorni alterni, sacrificata un mese dopo l'ultima iniezione).

All'esame istologico si ha:

Cervello: nel corno d'Ammone e nella base, sotto il terzo ventricolo, aree di disintegrazione con diverse dimensioni e forma, alcune rotonde, altre irregolari a foglia, a grappolo, ripiene di sostanza chiara con la colorazione del Nissl, rosea con ematossilina-eosina, gialla col Ziveri. Molte di esse sono in connessione da un lato con un vasellino che costituisce in qualche area come il picciuolo di una foglia. Le cellule vicine a queste aree presentano un grande spazio chiaro intorno e mostrano un nucleo raggrinzato; quelle che ne sono investite si rintracciano come ombre, o come granuli nell'interno dell'area, insieme con residui di fibrille.

Mesencefalo: aree di rarefazione nei fasci di fibre simili a quelle precedenti.

Cervelletto e bulbo: numerose aree di disintegrazione simili a quelle del cervello sotto la base del IV ventricolo, nei peduncoli cerebellari inferiori.

Midollo: emorragia in un corno e qualche zolla di rarefazione nella sostanza grigia.

In questo gruppo con iniezioni ripetute di un cc. di estratto fresco di fegato di cavia ustionata per via endoperitoneale si è raggiunta la dose di 5-6 cc. avendosi poi la morte preceduta dall'insorgenza repentina del solito corteo di fenomeni: scosse tonico-cloniche degli arti, opistotono, alterazione del respiro, defecazione, ecc.

All'esame istologico abbiamo notato le solite emorragie nelle varie sezioni dell'asse cerebro-spinale, le zone di rarefazione od i vacuoli ed in un caso lesioni ancora più gravi a carico del corno d'Ammone, della base del cervello, dei peduncoli cerebellari inferiori: aree di forma e dimensione diversa, alcune rotonde, altre irregolari a foglia, a grappolo, ripiene di una sostanza che osservata nei preparati in acqua col metodo di Nissl si presenta di colorito rosso-violaceo, mentre rimane come uno spazio chiaro in quelli che hanno subito il passaggio negli alcooli, con ematossilina eosina in rosa, con la colorazione del Ziveri in giallo.

Tali zone di disintegrazione sono quasi sempre in relazione con vasellini e sono ben differenziabili dagli spazi perivasali normali.

GRUPPO IV. — INIEZIONE DI ESTRATTO FRESCO O RISCALDATO PER 3 M' A 100° DI FEGATO DI CAVIA USTIONATA, PER VIA SOTTOCUTANEA, ENDOPERITONEALE, ENDOVENOSA.

Cavia I (Una iniezione endoperitoneale di un cc. di estratto riscaldato; al 7° giorno iniezione endovenosa di un cc. di estratto riscaldato).

Subito dopo l'animale arruffa il pelo, ha delle scosse nei muscoli cutanei, poi si rimette; l'indomani si trova morto con atteggiamento della testa in opistotono.

All'esame istologico si ha:

Cervello: infiltrazione emorragica nella corteccia, cellule e fibre con alone, molti spazi chiari, o tinti in gialletto, o rosa a seconda la colorazione. Nella base piccole zone rotondeggianti di colorito giallo ben distinguibile sul fondo

verde (Ziveri), ed aree con fibre dissociate, imbibite; le prime sono quasi sempre in vicinanza di piccoli vasi o di vacuoli. Nel corpo calloso cellule nevrogliche piccole, uniformi, scarse e vacuoli.

Mesencefalo: fibre e cellule con alone chiaro, molte lacune e stadi intermedi con zolle di rarefazione.

Cervelletto: lacune nello strato midollare e nello strato dei granuli.

Bulbo: emorragie, vacuoli, cellule nevrogliche piccole con alone chiaro.

Midollo: emorragia, corna con lacune, cellule piccole raggrinzate, irregolari.

Cavia II (3 iniezioni endoperitoneali a giorni alterni di un cc. di estratto riscaldato, una endovenosa 2 giorni dall'ultima e 9 dalla prima iniezione).

Subito dopo si nota: arruffamento del pelo, paralisi degli arti, poi scosse tonico-cloniche, respiro rallentato; dopo poco l'animale si rimette.

Si trova morto al 6° giorno.

All'esame istologico si ha:

Cervello: nella base, subito sotto i ventricoli laterali, zone di disintegrazione a forma irregolare (grappolo, foglia), con sostanza uniforme bianca, o tinta in giallo (Ziveri); nel corpo calloso cellule nevrogliche contornate da spazi chiari.

Cervelletto: vacuoli nello strato molecolare; cellule dello strato granuloso piccole, uniformi, circondate da spazi chiari.

Bulbo: cellule nevrogliche piccole, con alone intorno.

Midollo: vacuoli e zolle gialle nella sostanza grigia di un corno anteriore.

Cavia III (Una iniezione endoperitoneale di un cc. di estratto riscaldato; al 9° giorno iniezione nella giugulare di un cc. di estratto fresco).

Subito dopo l'animale presenta paralisi, poi scosse tonico-cloniche, respiro rallentato, vibrazioni muscolari, defecazione e urinazione abbondanti, pelo arruffato; dopo alcune ore si ha la morte.

All'esame istologico si trova:

Cervello: grossi focolai emorragici intorno ai ventricoli laterali; nella base zolle di imbibizione con disintegrazione delle fibre e sostanza tinta in gialletto (Ziveri); corpo calloso vacuolizzato con cellule piccole, uniformi, con spazio chiaro.

Mesencefalo: zone di rarefazione rotondeggianti e vacuoli in diverso stadio, cellule nevrogliche piccole, uniformi, con alone chiaro; infiltrati emorragici nella parte più bassa dei tubercoli quadrigemini, all'inizio della valvola di Vieussens, focolaio emorragico su un lato dell'acquedotto di Silvio in mezzo ad un nucleo di cellule gangliari (acustico).

Cervelletto: zone di rarefazione e vacuoli prevalentemente nello strato midollare; iperemia dei capillari.

Bulbo: due focolai emorragici sotto la base del quarto ventricolo fra i nuclei del grande ipoglosso, altro all'esterno del nucleo del pneumogastrico ed uno nella parte inferiore del rafe; ampi spazi chiari intorno alle cellule dei nuclei e della nevroglia con raggrinzamento ed omogenizzazione degli elementi.

Midollo: diversi infiltrati emorragici nella sostanza grigia; vacuoli intorno alle cellule gangliari e della nevroglia raggrinzate, uniformi.

Cavia IV (Una iniezione di un cc. di estratto riscaldato; al 9° giorno una endovenosa di un cc. di estratto fresco).

Subito dopo l'animale arruffa il pelo, ha delle vibrazioni in tutto il corpo, poi si rimette completamente. In 6ª giornata, nel pieno benessere, presenta: paralisi flaccida degli arti, contrazioni tonico-cloniche dei masseteri, respiro rallentato. Poi si hanno: abbondante urinazione e defecazione, opistotono, contrazioni tonico-cloniche degli arti, atti respiratori molto distanziati, riflessi corneali presenti, vibrazioni dell'orbicolare della palpebra. Nella nottata l'animale muore con atteggiamento della testa in forte opistotono.

All'esame istologico si ha:

Cervello: vacuoli nella base, gruppi di fibre dissociate e imbibite da sostanza tinta in gialletto.

Cervelletto: iperemia, focolai emorragici e qualche lacuna di disintegrazione nello strato molecolare; cellule dello strato granuloso piccole, uniformi, circondate da spazi.
Bulbo: iperemia dei capillari, cellule dei nuclei raggrinzate con spazi chiari, cellule nevrogliche piccole, uniformi, circondate da alone chiaro.
Midollo: iperemia ed emorragia nella base di un corno.

Cavia V (3 iniezioni endoperitoneali a giorni alterni di un cc. di estratto fresco; 4 giorni dopo l'ultima, iniezione endovenosa di un cc. di estratto fresco).
Immediatamente l'animale cade, pone la testa in opistotono mentre i bulbi oculari sono fortemente ruotati in basso e con esoftalmo; ha scosse tonico-cloniche degli arti, respirazione frequente, perdita di urina.
L'animale rimane in questo stato circa due ore, poi lentamente si rianima, si alza, mangia, ritorna al normale. Dopo 24 ore l'animale è ripreso da una nuova crisi con scosse, opistotono, rotazione dei bulbi oculari, respiro lento e con sibilo, cianosi della pelle del collo, abbondante emissione di feci; morte.
All'esame istologico si ha:
Midollo: diversi focolai emorragici.

In questo gruppo abbiamo riportato animali iniettati una o più volte con estratto di fegato di cavia ustionata, fresco, oppure riscaldato per 3 m' a 100° per via endoperitoneale ed altri iniettati ancora per via endovenosa. Tra l'iniezione endovenosa e le precedenti venne interposto un tempo di 7-9 giorni, costituendo così nell'insieme il dispositivo adatto per il fenomeno dell'anafilassi: sensibilizzazione degli animali con le iniezioni endoperitoneali, scatenamento dello shock mediante l'iniezione endovenosa. In tutti gli animali si ebbero i segni esteriori dello shock anafilattico: insorgenza rapida con scosse tonico-cloniche, opistotono, rotazione dei bulbi oculari, alterazione del respiro, defecazione e urinazione abbondante; transitorietà dei sintomi e ricomparsa di essi con gli stessi caratteri di repentinità nella completa remissione dell'animale. È interessante rilevare il fatto, che, mentre in alcuni la sensibilizzazione e la determinazione sono state provocate dall'estratto fresco, in altre l'una e l'altra sono state prodotte con estratto riscaldato, o con estratto riscaldato la prima ed estratto fresco la seconda. In tutti abbiamo avuto i segni dello shock anafilattico, che è solo apparso più debole dopo l'uso dell'estratto riscaldato, sia come sensibilizzante che determinante. Possiamo intanto affermare che la sostanza sensibilizzante e determinante (scatenante) resiste al riscaldamento a 100° per qualche minuto. È ovvio aggiungere in questo gruppo che due cavie di controllo iniettate per via endovenosa solo con la dose determinante di estratto fresco o di estratto riscaldato non hanno mostrato alcun fenomeno.

Le alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale sono molteplici e ricordano quelle antecedentemente descritte, per quanto non corrispondano in maniera di quantità alla intensità dei fenomeni osservati durante lo scatenamento dello shock. Abbiamo riscontrato così: iperemia, focolai emorragici intorno ai ventricoli laterali, nel mesencefalo, nel cervelletto, ma specialmente nel bulbo sotto la base del IV ventricolo, fra i nuclei di origine del grande ipoglosso e del pneumogastrico, nel midollo fra la sostanza grigia; zone di imbibizione e rarefazione di fasci di fibre, formazione di aree di disintegrazione nella base del cervello, nel cervelletto, nel mesencefalo, bulbo, midollo, con quelle modalità già descritte nel gruppo precedente. Abbiamo notato ancora, oltre il

rimpiccolimento e l'uniformità delle cellule nevrogliche del corpo calloso circondate da ampio spazio, che le cellule dello strato dei granuli del cervelletto si presentano piccole, uniformi, distanziate le une dalle altre. Mentre le cellule dei granuli di animali normali con le stesse modalità di tecnica si mostrano nettamente visibili con un contorno nucleare, un nucleolo e diversi granuli, in queste non è possibile distinguere le varie formazioni avendosi un aspetto omogeneo, uniforme ed una minore estensione.

GRUPPO V. — INIEZIONE DI SIERO NORMALE DI CAVALLO, PER VIA SOTTOCUTANEA, ENDOPERITONEALE, ENDOVENOSA.

Cavia I (4 iniezioni sottocutanee di un cc. a giorni alterni).
L'indomani dall'ultima iniezione muore.
All'esame istologico si ha:
Cervello: nella base, zone di rarefazione delle fibre.
Cervelletto: iperemia, focolaio emorragico nello strato molecolare, molte cellule dello strato granuloso piccole, uniformi.
Bulbo: diversi focolai emorragici sotto il pavimento del IV ventricolo, tra i nuclei di origine del grande ipoglosso e del pneumogastrico.

Cavia II (Una iniezione sottocute di 4 cc.).
Muore dopo 14 giorni dall'iniezione.
All'esame istologico si ha:
Cervello: aspetto lacunare, specialmente nel corpo calloso, con cellule piccole, uniformi.
Cervelletto: numerose lacunine di disintegrazione nello strato molecolare e vacuoli intorno a cellule di nevroglia; molte cellule dello strato molecolare piccole, fortemente e uniformemente colorate.
Bulbo: lacunine, cellule nevrogliche piccole, uniformi.
Midollo: numerosi focolai emorragici di diversa dimensione sparsi nella sostanza grigia; parete dell'ependima interrotta in vari punti attraverso cui si notano infiltrati emorragici che dalla sostanza grigia penetrano nel lume del canale ependimale; aspetto lacunare delle corna con cellule della glia piccole, uniformi, circondate da lacune.

Cavia III (Una iniezione endoperitoneale di un cc.).
Muore 11 giorni dopo.
All'esame istologico si ha:
Cervelletto: focolaio emorragico ed infiltrazioni ematiche nello strato dei granuli.
Bulbo: iperemia.
Midollo: piccoli focolai emorragici nella sostanza grigia, intorno al canale ependimale.

Cavia IV (tre iniezioni endoperitoneali di un cc. a giorni alterni).
Subito dopo l'ultima iniezione l'animale arruffa il pelo, diventa flaccido e muore.
All'esame istologico si ha:
Cervelletto: nelle zone molecolari e midollari diverse piccole aree irregolari di rarefazione a zolla, con sostanza tinta in giallo, o chiara, in connessione con vasellini; molte cellule dello strato granuloso piccole, uniformi.
Bulbo: focolaio emorragico sotto il nucleo del pneumogastrico.
Midollo: infiltrati emorragici nella sostanza grigia delle corna.

Cavia V (Tre iniezioni endoperitoneali di un cc. a giorni alterni).
Morta un giorno dopo l'ultima iniezione.
All'esame istologico si ha:
Cervello: nel corno d'Ammone e nella base alcune aree di rarefazione lacunare con sostanza tinta in gialletto, diversi focolai emorragici nella corteccia e

nella base; cellule gangliari e di nevroglia circondate da alone chiaro; nel corpo calloso cellule piccole, uniformi, con molti spazi.

Cervelletto: nella zona molecolare aree di disintegrazione tinte in gialletto, di cui alcune in relazione con capillari; cellule dello strato granuloso piccole, uniformi; iperemia, focolai emorragici.

Bulbo: iperemia e focolai emorragici.

Cavia VI (Due iniezioni endoperitoneali con intervallo di 9 giorni).

In 9ª giornata si trova morta: forte opistotono, l'orecchietta sinistra continua a pulsare.

All'esame istologico si ha:

Cervello: numerose lacunine specialmente nel corpo calloso intorno alle cellule nevrogliche che si mostrano piccole, uniformi; infiltrati emorragici nella base.

Cervelletto: numerose lacunine nello strato granuloso con cellule piccole, uniformi, dissociate; qualche focolaio emorragico nella sostanza bianca.

Bulbo: aspetto lacunare e cellule piccole.

Midollo: molti vacuoli con scarse cellule nevrogliche e gangliari piccole, qualche infiltrato emorragico nella sostanza grigia.

Cavia VII (Una iniezione di un cc. sottocute ed una endovenosa con intervallo di 7 giorni).

Subito dopo l'iniezione l'animale arruffa il pelo, poi si rimette completamente. Dopo alcune ore presenta: paralisi degli arti, forte opistotono, respirazione rada, scosse tonico-cloniche, defecazione abbondante; poi muore.

All'esame istologico si ha:

Cervello: infiltrazioni e focolai emorragici nella corteccia; cellule del corpo calloso piccole, uniformi, circondate da ampi spazi; nella base molti spazi lacunari e cellule piccole con alone chiaro intorno.

Mesencefalo: molte lacunine con cellule nevrogliche piccole.

Cervelletto: lacunine, molte cellule dello strato granuloso piccole, uniformi; grosso focolaio emorragico nella base di un peduncolo cerebellare inferiore.

Bulbo: emorragia poco al di sopra di uno dei fasci piramidali.

Midollo: due focolai emorragici nella sostanza grigia, molte lacunine, cellule di nevroglia e gangliari scarse, piccole.

Cavia VIII (Una iniezione di un cc. sottocute ed una endovenosa con intervallo di 7 giorni).

Subito dopo l'animale presenta orripilazione, poi ritorna al normale.

Al nono giorno dalla seconda iniezione si trova morta; collo in forte opistotono, orecchietta sinistra ancora pulsante.

All'esame istologico si ha:

Cervello: grosso focolaio emorragico in un talamo ottico, poco al disotto dello strato ependimale del terzo ventricolo, infiltrazione emorragica sotto i plessi coroidei dei ventricoli laterali.

Midollo: infiltrati e focolai emorragici nella sostanza grigia.

In questo gruppo sono riportati gli animali trattati con iniezione di siero normale eterogeneo. Le iniezioni sono state fatte sottocute, endoperitoneali, a piccole, o a grandi dosi, in modo da dar loro una corrispondenza di massa con gli animali ustionati, o trattati con estratti di fegato di cavia ustionata; in altri è stata data una disposizione adeguata per avere il fenomeno anafilattico mediante iniezione sensibilizzante sottocute, o endoperitoneale e determinante per via endovenosa. La morte degli animali caduti sotto l'osservazione è avvenuta sempre con gli stessi segni: repentinamente scosse tonico-cloniche degli arti, opistotono, alterazione del respiro, emissione di urine e di feci. A tali segni manifesti dobbiamo aggiungere per alcuni, nei quali il periodo preagonico

non fu controllato, l'atteggiamento della testa in forte opistotono, la persistenza delle pulsazioni delle orecchiette mentre i ventricoli erano fermi.

Le alterazioni istologiche riscontrate nell'asse cerebro-spinale non differiscono essenzialmente da quelle degli altri gruppi. Emorragie in diversi segmenti: nella base del cervello, nel bulbo, nel cervelletto, ma specialmente e talora in quantità enorme nelle sezioni alte del midollo, con focolai emorragici di varia dimensione disseminati nella sostanza grigia, da dove spesso per una rottura dello strato ependimale si continuano nell'interno del canale centrale; zone di rarefazione, o di vacuolizzazione nella base, nel corpo calloso, nel mesencefalo, nel cervelletto, nel midollo; cellule piccole, uniformi, circondate da ampi spazi chiari nel corpo calloso, nel bulbo, nel midollo; cellule dello strato granuloso del cervelletto piccole, uniformi, distanziate.

GRUPPO VI. — INIEZIONE DI ESTRATTO FRESCO DI FEGATO DI CAVIA NORMALE.

Cavia I (Tre iniezioni di 5 cc. sottocute con intervallo di 6 giorni).
Al quinto giorno dall'ultima iniezione si trova morta.
All'esame istologico si ha:
Cervello: zona emorragica nella corteccia.
Mesencefalo: infiltrazioni emorragiche.
Cervelletto: zone emorragiche, cellule granulose piccole, uniformi.
Midollo: qualche focolaio emorragico.

Cavia II (7 iniezioni di un cc. endoperitoneali, a giorni alterni).
Nella terza giornata dall'ultima iniezione si trova morta.
L'esame istologico dà: nessuna alterazione dell'asse cerebro-spinale.

In queste due cavie trattate con estratto di fegato normale omogeneo non abbiamo riscontrato i segni di uno shock anafilattico. All'esame istologico, solo nella prima abbiamo qualche segno simile a quelli dei gruppi precedenti e cioè: focolai emorragici nel cervello, mesencefalo, cervelletto e midollo, aspetto uniforme delle cellule dello strato dei granuli. In questo animale è stata usata tre volte la dose di 5 cc. che messa in rapporto con quella di estratto di fegato di ustionato è veramente enorme. Intanto il riscontro di alterazioni, per quanto minime, di ordine vasale e nelle cellule dei granuli ci indicherebbe che anche gli estratti di organi normali per via parenterica possono determinare alterazioni simili a quelle delle albumine alterate od eterogenee. Perchè ciò avvenga occorrono delle dosi di estratto molto più grandi di quelle con estratto preparato da organi presumibilmente alterati, mentre le dosi ripetute in quantità scarsa non dànno alcuna alterazione apprezzabile del sistema nervoso.

***

Dall'esame complessivo possiamo stabilire che le morti per ustione, semplice o ripetuta, per iniezione sottocute o endoperitoneale unica, (massiva), o ripetuta, (frazionata), di estratto di fegato di cavia ustionata, per sensibilizzazione e determinazione mediante estratto di fegato di cavia ustionata fresco o riscaldato, mediante siero normale di cavallo, avvengono in maniera presso

a poco identica. Repentinamente si iniziano paralisi flaccida, oppure scosse tonico-cloniche degli arti, scosse dei muscoli cutanei, opistotono, respiro di Cheine-Stockes, perdita di urina e di feci, abbassamento della temperatura. Qualche volta si è verificata la persistenza delle pulsazioni delle orecchiette mentre i ventricoli erano fermi. Tale stato venne determinato tanto con una sola ustione od una prima iniezione in quantità sufficiente, quanto con ustioni o iniezioni ripetute, distanziate, con periodo di sensibilizzazione e di determinazione. I casi di morte con shock repentino, impiantatosi subito dopo la determinazione dello scatenamento previa sensibilizzazione, rientrano esattamente nella forma anafilattica specifica; quelli con shock lento, ritardato, o consecutivo ad un solo trattamento rientrano nella forma anafilattoide, nel così detto shock proteico, umorale o di contatto. In questa ultima forma, sia per la quantità del principio determinante, come per speciale labilità dei plasmi organici (Kopaczewski), si può verificare uno shock che ha gli stessi caratteri di quello specifico. Con tale ampliamento delle vedute sull'anafilassi possiamo riportare allo stesso fenomeno tanto le morti in seguito ad ustione unica ed estesa, quanto quelle dopo iniezione unica in quantità rilevante di estratti di organi, o di sieri eterogenei. Tranne in rari animali, generalmente, per produrre la morte con una sola introduzione di estratti o di sieri eterogenei, od una sola ustione, occorrono delle quantità massive presso a poco eguali alla somma di quelle quantità frazionate.

L'analogia tra morte per anafilassi e quella per ustioni è stata ancora da me dimostrata in uno studio sulle alterazioni di vari organi, provocate con le ustioni, l'iniezione di estratti di organi di ustionati, di siero normale eterogeneo. Avevo notato così, oltre ad iperemie ed emorragie dei vari organi, una lisi degli elementi a tipo reticolo-endoteliale, specialmente nel midollo osseo, fegato, milza, ghiandole linfatiche, sottocutaneo.

Con l'alterazione più o meno estesa di un sistema cellulare così importante nell'economia animale si veniva a dare una base anatomica al fenomeno anafilattico ed alla morte per ustione. Fin da allora si poteva pensare che nel sistema nervoso centrale, per l'assenza di cellule del reticolo nel tessuto nervoso scarsamente rappresentate solo nei plessi coroidei, le alterazioni sarebbero state, almeno in parte, dissimili. Infatti le alterazioni complessive ritrovate nel sistema nervoso centrale solo parzialmente somigliano a quelle degli altri organi. Abbiamo visto così, in tutti gli animali trattati, a carico del sistema sanguigno: iperemie capillari diffuse, infiltrazioni emorragiche e focolai emorragici talvolta tanto numerosi da occupare estesi campi della sostanza nervosa. I focolai emorragici hanno colpito più di ogni altra parte il midollo e specialmente nelle porzioni alte, occupando sempre zone della sostanza grigia ove si è verificata la scomparsa per larghi tratti di cellule e di fibre. Alle volte circondano il canale ependimale e si diffondono poi al lume di esso attraverso un distacco dello strato di cellule dell'ependima (fig. I-II). Focolai emorragici sono stati rinvenuti ancora nel bulbo (fig. III-IV), vicino ai nuclei di origine del grande ipoglosso, del pneumogastrico, dell'acustico, sui fasci piramidali, nei peduncoli cerebellari inferiori, nel cervelletto. Senza volere entrare in dettagli di localizzazioni cerebro-spinali, a questi punti emorragici

specialmente in prossimità del rafe, dei nuclei di origine del pneumogastrico, nella sostanza grigia del midollo va certamente attribuita importanza per la spiegazione dei segni di alterazione motoria, respiratoria, che spesso si manifestarono in maniera fulminea e con modalità più o meno identiche. Intanto il riscontro di tali alterazioni emorragiche viene a completare l'aspetto degli organi negli animali anafilattizzati cui faceva eccezione solo il sistema nervoso centrale. Lo stato emorragiparo (Piazza) oltre che nell'intestino, fegato, milza, polmone, già osservato da diversi Autori e da me, si estende anche al sistema nervoso centrale, alle volte in maniera molto più diffusa e grave che non negli altri organi.

Abbiamo poi osservato alterazioni a carico del tessuto nervoso. Partendo dalla modificazione più lieve, abbiamo riscontrato nelle cellule dei granuli del cervelletto un rimpiccolimento nell'estensione del nucleo ed un aspetto omogeneo, uniforme di esso, in modo da non lasciar distinguere il nucleolo ed i granuli; la cellula è circondata da uno spazio più o meno ampio, mentre si nota un allontanamento tra i singoli elementi (fig. V-VI). Tale fatto è ancora più evidente nelle cellule nevrogliche del corpo calloso ove il nucleo, che normalmente lascia apprezzare un nucleolo ben evidente, è piccolo, compresso, di aspetto uniforme, più intensamente colorato e circondato da un ampio alone chiaro intorno (fig. VII-VIII). Tale aspetto assunto dalle cellule dello strato granuloso del cervelletto e dalle cellule di nevroglia è l'esponente di un fenomeno di regressione cellulare, uno stato di picnosi nucleare. Esso è forse in relazione con uno stato di imbibizione da parte di sostanze che in un gruppo di elementi molto resistenti, quali le cellule dei granuli e della glia, porta alla picnosi, mentre in altri raggiunge fasi più avanzate di regressione. Infatti abbiamo visto ancora fasci di fibre edematosi, dissociati, poi fibre allontanate tanto da dar luogo a lacune più o meno grandi di forma rotondeggiante. Tra l'imbibizione delle fibre e la formazione di lacune esistono stadi di passaggio con residui di fibrille, avanzi polverulenti di cellule in lisi. Queste formazioni lacunari sono state rinvenute in qualche animale in quasi tutte le sezioni dell'asse cerebro-spinale, specialmente a carico dei fasci di fibre del rafe, delle piramidi, dello strato molecolare del cervelletto e talvolta così numerose da dare al tessuto un aspetto cribrato (fig. IX). Alterazioni ancora più gravi, per quanto non molto diffuse nei diversi animali, abbiamo riscontrato a carico della base del cervello, del mesencefalo, del bulbo, dei peduncoli cerebellari, del cervelletto e del midollo: zone irregolari, occupate da una sostanza chiara, colorabile in giallo col metodo di Ziveri, in rosa con ematossilina-eosina, in rossovioletto col Nissl nelle sezioni in acqua. Tali zone hanno per lo più forma di foglia o di grappolo e sono spesso in vicinanza di un vasellino, senza però rappresentare lo spazio perivasale (fig. X). Esse sono simili a quelle riscontrate da Buscaino in osservazioni cliniche di diverse psicopatie, come la demenza precoce, la amenza, la malattia di Wilson, l'encefalite letargica, il botulismo e messe in relazione con sostanze basiche del gruppo delle ammine. Tale osservazione è stata avvalorata, oltre che dalle reazioni microchimiche della sostanza contenuta nelle zolle, dalla possibilità di riprodurre nei conigli alterazioni simili mediante iniezioni ripetute di una speciale ammina, l'istammina.

Intanto sappiamo che nel sangue o nelle urine degli ustionati sono state rinvenute da diversi Autori sostanze simili, albumosi, peptoni, ammine: dal Pfeiffer una ptomaina simile alla piridina, dal Reiss delle basi piridiniche, da Aiello e Parascandolo, Azzarello una ptomaina, da Spiegler, Kijanitzin, Fränkel tossialbumine o ptomaine, da Heyde metil-guanidina; mentre è noto che con la metil-guanidina (Heyde), con l'istammina (Dale, Schittenhelm, Weichard) si può produrre uno shock anafilattico.

L'identità delle alterazioni mediante una sostanza dello stesso gruppo avvalora l'ipotesi che anche nel caso delle ustioni circoli un prodotto possibilmente formatosi nel focolaio di ustione, che provoca nel sistema cerebro-spinale delle speciali alterazioni disintegrative. Tale prodotto è contenuto negli organi interni dell'animale ustionato, potendosi avere la morte simile a quella per ustione mediante l'estratto di fegato di ustionato.

La similitudine nell'avvenimento dei fenomeni tra animali iniettati con estratto di fegato di ustionato e quelli iniettati con siero normale eterogeneo farebbe ammettere un'azione relativa alle albumine normali introdotte per via parenterale, ma la diversità di comportamento con gli estratti di fegato normale, almeno per quanto riguarda la quantità dell'estratto, fa pensare ad una albumina alterata, ad un prodotto di disintegrazione proteica. Esso possiede la proprietà della termostabilità, pur perdendo alquanto l'intensità di azione dopo riscaldamento per 3 minuti a 100°.

Alterazioni nei centri nervosi degli ustionati erano state riscontrate in forma e proporzione diversa da Dohrn (edema infiammatorio nel cervello, masse omogenee interpretate per trombi ialini, accumuli linfatici, perivasali); da Parascandolo (cromatolisi periferica e perinucleare, rarefazione ed omogenizzazione del protoplasma, degenerazione varicosa o rottura del prolungamento protoplasmatico); da Sacconaghi (alterazioni delle cellule nervose); da Leotta (iperemia, ostruzione vasale, cromatolisi); da Righetti (cromatolisi, degenerazione nucleare). D'altro canto anche nel sistema nervoso di animali anafilattizzati Rachmanow trovava cromatolisi, raggruppamento dei corpuscoli di Nissl, opacamento delle cellule, canali di Holmgren, spostamento alla periferia e rarefazione del nucleo, scomparsa di neurofibrille, tumefazione irregolare delle fibre della sostanza bianca, picnosi o forma ameboide delle cellule nevrogliche; e Richet, per quanto negative le ricerche di Villaret e Beaulieu, pensava a lesioni gravi del sistema nervoso centrale per opera del veleno da lui ammesso, l'apotossina.

Da quanto abbiamo osservato nelle nostre esperienze, possiamo affermare che tanto nelle ustioni come nello shock anafilattico si producono lesioni simili del sistema nervoso centrale. Tali alterazioni stanno in armonia con i fenomeni presentati dagli animali anafilattizzati e ci spiegano la repentina insorgenza di essi e la transitorietà (iperemie, emorragie), come l'innestarsi allo shock anafilattico acuto di uno stato d'anafilassi lenta (alterazioni regressive di cellule e di fibre).

Dall'esame generale delle alterazioni riscontrate nei vari organi possiamo dire che: l'albumina alterata del focolaio di ustione, quella dell'estratto di fegato di cavia ustionata, l'albumina eterogenea, pervenute in circolo possono

provocare nell'organismo alterazioni diverse: alterazioni vasali (iperemie, emorragie) in tutti gli organi e specialmente nel sistema nervoso centrale; lisi di elementi del sistema reticolo-endoteliale nei tessuti ricchi di tali cellule (midollo osseo, fegato, milza, ghiandole linfatiche, sottocutaneo); alterazioni regressive negli elementi propri dei parenchimi (cellule epatiche, cellule linfoidi della milza e delle ghiandole linfatiche, cellule e fibre dell'asse cerebro-spinale). Si avrebbe così una scala di alterazioni che nello stato anafilattico colpiscono l'organismo in una maniera più o meno grave.

Esse provocano a volte la morte per gradi minimi e ciò verosimilmente in rapporto con una speciale composizione dei plasmi, o di una speciale resistenza di essi, fatto che potrebbe spiegare il comportamento differente ad uno identico trattamento in animali di razza diversa ed in quelli omogenei. In alcuni animali basterebbero le alterazioni iniziali di iperemia ed infiltrazioni emorragiche, mentre in altri occorrono alterazioni regressive di elementi importanti all'economia animale perchè si verifichi la morte.

***

Dall'insieme delle conoscenze acquisite possiamo stabilire che: la morte per ustione rientra nel quadro delle morti per shock anafilattico; che esiste un fondamento anatomico di alterazioni dovute ad un'albumina alterata che agisce allo stesso modo di una eterogenea; che le alterazioni sono di ordine generale e riscontrabili in tutti gli organi (emorragie, infiltrazioni emorragiche) e di ordine locale (picnosi, lisi), comprendenti elementi specifici di tutti, o di singoli tessuti (cellule del reticolo, cellule dei parenchimi).

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1ª — MIDOLLO - Grosso focolaio emorragico nella sostanza grigia: emorragia nel canale ependimale. (Koristka obb. 4, ocul. 1).

Fig. 2ª — MIDOLLO - Diversi focolai emorragici; uno di essi si continua attraverso la rottura dello strato dell'ependima nell'interno del canale. (Koristka obb. 5, ocul. 1).

Fig. 3ª — BULBO - Focolaio emorragico nel nucleo del grande ipoglosso. (Koristka obb. 4, ocul. 1).

FIG. 4ª — BULBO - Grosso focolaio emorragico tra il nucleo del grande ipoglosso e quello del vago. (Koristka obb. 4, ocul. 1).

FIG. 5ª — CERVELLETTO normale coi tre strati: molecolare, delle cellule di Purkinje e delle cellule dei granuli. Aspetto normale dello strato dei granuli. (Koristka obb. 7, ocul. 1).

Fig. 6ª — CERVELLETTO. Cellule dei granuli in picnosi e distanziate da spazi chiari. (Koristka obb. 7, ocul. 1).

Fig. 7ª — CORPO CALLOSO normale. Aspetto delle cellule nevrogliche (Koristka obb. 7, ocul. 1).

Fig. 8ª — CORPO CALLOSO. Cellule in picnosi. (Koristka obb. 7, ocul. 1).

Fig. 9ª — CERVELLETTO - Lacune di disintegrazione nello strato molecolare. (Koristka obb. 4, ocul. 1).

Fig. 10ª. — BASE DEL CERVELLO - Zolla di disintegrazione vicino ad un vaso. (Koristka obb. 5, ocul. 1).

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI u. MINGAZZINI. *Beiträge zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen*. Monatschr. f. Psych. u. Neur., Bd. XXIV, 11, 2.

AIELLO e PARASCANDOLO. *Sulla cagione della morte per svottature e per inverniciamento*. Gazzetta degli Ospedali, 1897.

ALHAIQUE. *Sui fenomeni di anafilassia nelle scottature*. Pathologica, 1912.

AUER et LEWIS. *La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye*. Compt.-Rend. Soc. de Biologie, 1910.

BEAULIEU et VILLARET. *Note sur l'examen anatomo-pathologique de quelques chiens en intoxication anaphylactique*. Soc. de Biologie, 1911.

BELFANTI. *La terapia proteinica nella pratica e nella teoria*. Policlinico,, Sez. Prat., 1922.

BESREDKA. *Anaphylaxie. Antianaphylaxie*. Masson, Paris, 1917.

BETAGH. *Richerche sul sangue degli animali affetti da gravi scottature*. XVII Congr. Soc. It. di Chirurgia, 1904.

BORDET. *Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses*. Masson, Paris, 1920.

BUSCAINO. *Le cause anatomo-patologiche delle manifestazioni schizofreniche nella demenza precoce*. Rivista di Patologia nerv. e ment., 1920.

BUSCAINO. *Lesioni provocate dall'istammina nei centri nervosi del coniglio*. Riv. di Pat. nerv. e ment., 1922.

BRANCATI. *Di un singolare reperto in relazione con le ustioni*. Atti della R. Accademia peloritana, 1922.

BRANCATI. *Sulla patogenesi della morte per ustione*. Haematologica, 1923.

BRANCATI. *Sull'anatomia patologica della anafilassi*. Giorn. di Biologia e Medic. sperimentale, 1923.

BURKHARDT. *Ueber Art und Ursache der nach ausgedehnten Verbrennungen auftretenden hämolitischen Erscheinungen*. Arch. f. Clin. Chir., vol. LXXV, 1905.

CAFORIO. *Su la patogenesi della morte da scottature*. XXIV Congr. Soc. Ital. di Chir., 1913.

CENTANNI. *Sul rapporto fra la forma anafilattica e la profilattica della reazione immunitaria*. Atti della R. Accad. dei Fisiocritici, Siena, 1911.

CEVARIO. *Sulla patogenesi della morte per ustione*. Pathologica, 15 giugno 1921.

CESARIS DEMEL. *Sulla anatomia patologica dell'anafilassi*. Giorn. di Biologia e Medicina sper., 1923.

DIETERICHS. *Ueber die Ursachen der Erscheinungen nach ausgedehnten Verbrennungen des tierischen Organismus und ihre Behandlung*. Centralbl. f. Chir., 1904.

DOHRN. *Zur pathologischen Anatomie des Frühtodes nach Hautverbrennungen*. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 60.

DOERING. *Ueber das Verhalten der Hämolysine bei schweren Hautverbrennungen*. Arch. f. Klin. Chir., vol. LXXVI, 1905.

EIJKMANN u. HOOGENHUYZE. *Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod*. Virchow's Arch., Bd. CLXXXIII.

EPPINGER. *Das retikulo-endoteliale Sistem*. Wien. Klin. Wochensch., 1922.

FERRAI. *Contributo alla conoscenza delle modificazioni del sangue nelle scottature*. Pathologica, 1913, n. 116.

FERRARINI. *La teoria tossica nella patogenesi della morte in seguito ad ustioni*. La Clinica Chir., 1912.

FERRARINI. *Sulla patogenesi della morte da scottatura*. Discuss. XXIV Congr. Società It. di Chir., 1912.

FICHERA. *Anafilassi in chirurgia*. Istituto Sierot. Milanese, 1922.

FOÀ P. *Sulla morte per bruciature*. Rivista sper. di freniatria e medic. legale, 1881.

FRÄNKEL u. SPIEGLER. *Ueber den Verbrennungstod*. Wien. Klin. Wocheschrift, 1897.

HELSTED. *Experimentelle Beiträge zur Lehre des Verbrennungstodes*. Arch. f. Klin. Chir., vol. LXXIX, 1906.

HEYDE. *Ueber den Verbrennungstod und seine Beziehungen zum anaphylaktischen Shock*. Zentralbl. f. Phys., 1912.

HEYDE. *Ueber die Ursachen des Verbrennungstodes*. Med. Klinik, 1912.

KOPACZEWSKI. *Anaphylaxie et intossication*. Gaz. des Hôpit., 1923.

KOPACZEWSKI. *Essai de démonstration et de differenciation des chocs par contact in vitro*. Société de Biologie, 1923.

KOTZAREFF. *Les brûlures et leur traitement.* Revue de Chir., 1922.
IZAR. *Sull'azione tossica degli estratti di organi.* Biochimica e Terapia sper., 1913.
LEOTTA. *La tossicità delle urine degli scottati.* Policlinico, Sez. Prat., 1904.
LEOTTA. *Le alterazioni prodotte dalle estese scottature e la patogenesi della relativa morte.* XVII Congresso Soc. It. di Chirurgia, 1904.
METALNIKOW. *Anaphylaxie et chimiotaxie.* Compt-rend. Société de Biologie, 1921.
METALNIKOW. *L'anaphylaxie et l'immunité.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1922.
MONTAGNANI. *La crisi emoclasica.* Boll. Istit. Sierot. Milanese, 1922.
OHKUBO. *Ueber Anaphylaxie durch Organextrakte.* Zeitschr. f. Immun., Bd. VI, 1910.
PAMPANINI. *Influenza delle scottature, delle iniezioni di siero eterogeneo e dello shock anafilattico sull'andamento della gravidanza.* Rassegna di Ostetricia e Ginec., 1915.
PARASCANDOLO. *Le alterazioni del sistema nervoso nelle scottature.* Arch. intern. di Medic. e Chir., 1899.
PARASCANDOLO. *Il lavaggio del sangue nelle scottature.* La Clinica Chir., 1899.
PARASCANDOLO. *Ueber Gifte in allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung des Verbrennungsgiftes.* Wien. med. Woch., 1905.
PETRAGNANI. *L'anafilassi e la deanafilassi per via nasale.* Lo Sperimentale, 1921.
PESCI. *Forme anafilattiche.* Istit. Sierot. Milanese, 1922.
PFEIFFER. *Experimentelle Beiträge zur Ätiologie des primären Verbrennungstode.* Virchow's Arch., Bd. 180, 1905.
PIAZZA. *Contributo allo studio delle lesioni anatomiche nell'anafilassi.* Ann. di Clin. medica, 1917.
PIAZZA. *Sullo stato anafilattico.* Annali di Clin. med., 1917.
RACHMANOW. *Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse et sérique.* C.-R. Soc. de Biologie, 1913.
RANZI. *Ueber Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte.* Zeitschr. f. Immun., Bd. II, 1909.
RAYSKY. *Zur kasuist. der lokalen und allgemeinen Veränderungen beim Tode durch Verbrennung.* Virchow's Arch., Bd. 201.
REISS. *Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung.* Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893.
RICHET. *L'anaphylaxie.* Alcan, Paris, 1914.
RIGHETTI. *Ricerche sperimentali intorno alle alterazioni cellulari nervose nelle ustioni limitate della cute.* XIX Congr. Soc. Ital. di Chir., 1906.
RONDONI. *Sulla emoclasia digestiva secondo Widal.* Rassegna intern. di Clinica e Ter., 1923.
SACCONAGHI. *Sulle alterazioni anatomo-patologiche degli organi interni in seguito a scottatura.* Lo Sperimentale, 1901.
SALVAGNINI e PESERICO. *Il tempo di coagulazione del siero di sangue nelle ipertermie sperimentali.* Arch. Scienze Med., 1922.
SALVIOLI. *Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen.* Virchow's Archiv., Bd. 125, 1891.
SALVIOLI G. *Contributo alla conoscenza del comportamento sierologico ed immunitario del sangue dopo gravi scottature cutanee sperimentali.* Haematologica, 1922.
SALVIOLI. *Sul comportamento delle capsule surrenali nelle scottature.* Lo Sperimentale, 1922.
SCHOLZ. *Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen.* Münch. Med. Woch., 1900.
SEGALE. *Sul ricambio nella anafilassi da siero.* Biochimica e Terapia, 1913.
SONNENBURG. *Die Ursachen des rasch eintretenden Todes nach ausgedehnten Verbrennungen.* Deut. Zeitschr. f. Chir., 1878.
SONNENBURG und TSCHMARKE. *Die Verbrennungen und die Erfrierungen.* Deut. Chir., Bd. 17.
SPIETSCHKA. *Ueber Verbrennungen und Verbrennungstod.* Arch. f. Derm. u. Syph., 1910.
TIRELLI. *Autointossicazione secondaria all'azione dei caustici e del calore.* La Riforma med., 1897.
TSCHMARKE. *Ueber Verbrennungen.* Deut. Zeitschr. f. Chir., 1897.
VASSALE e SACCHI. *Sulla tossicità dei tessuti scottati.* La Riforma med., 1893.
VOGT. *Versuche ueber die Uebertragbarkeit des Verbrennungsgiftes.* Diss. Marburg, 1912.
WEIDENFELD. *Ueber die Therapie schwerer Verbrennungen.* Wien. med. Presse, 1905.
WEISKOTTEN. *Lésions histopatologiques observées dans les brûlures superficielles.* Journal de Chir., Tome XV.
WILMS. *Studien zur Pathologie der Verbrennung.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, 1901.

II.

Ospedale Civile di Lentini (Siracusa)

Contributo alla chirurgia delle grosse cisti biliari non parassitarie del fegato nei bambini.

per il prof. Ignazio Scalone, docente di patologia e clinica chirurgica nella R. Università di Napoli, chirurgo primario all'Ospedale Civile di Siracusa, consulente all'Ospedale di Lentini.

La pubblicazione del presente caso non ha lo scopo di apportare nozioni di carattere istologico e patogenetico, ma nozioni esclusivamente pratiche sì che il chirurgo possa subito orientarsi sulla condotta da tenere. Di fronte alla esauriente e recentissima pubblicazione del prof. Margarucci, la mia nota ha soltanto il valore di un contributo operativo con esito in guarigione e di prospettare al chirurgo la conclusione cui la esperienza clinica ha condotto non tanto nei rapporti della diagnosi quanto, e sopratutto, della modalità di tecnica da seguire sul tavolo operatorio.

Osservazione clinica.

M. Sara, di anni 8, da Lentini. Viene a farsi visitare in ambulatorio il 26 giugno 1923.

I genitori sono viventi e sani; la ragazza non ha avuto malattie degne di nota; non ha sofferto di malaria e di itterizia. Nel mese di maggio la madre si accorse che l'addome della figlia si era fatto più prominente: mai questa, però, aveva notato disturbi di sorta; andava a scuola con profitto, lavorava, giuocava con le compagne e mangiava con appetito, senza disturbi nella digestione, qualsiasi cibo.

Esame clinico. — Ragazza di ottima costituzione generale; colorito normale della cute; assenza di qualsiasi tinta itterica alla sclera; agli inguini e ai lati del collo si palpano delle piccole glandole. Temperatura normale.

Ispezione: l'attenzione è portata sulla regione epato-ipocondriaca ed epigastrica; il normale infossamento epigastrico è sostituito da un notevole sollevamento, bene apprezzabile alla ispezione; esso si diffonde a tutto il fianco e alla regione toraco-addominale di destra per cui la base dell'emitorace corrispondente è fortemente svasata in tutta la sua circonferenza. Sulla superficie cutanea si nota qualche venuzza appariscente più del normale; le escursioni toraciche sono fisiologiche con gli atti respiratorii; la ragazza non avverte difficoltà nè dolori.

Palpazione: all'esame dell'ambito addominale la mano percepisce, a circa quattro dita trasverse al di sotto della ombelicale trasversa, un margine netto, regolare che si riconosce subito per il margine epatico data la configurazione, la piccola incisura in corrispondenza del solco sagittale, la consistenza del tessuto e la mobilità respiratoria; si ha subito la impressione come se tutto il fegato fosse disceso o, meglio, che fosse rimasto secondo la topografia dell'ultimo periodo di vita intrauterina.

Man mano che dal bordo epatico andiamo verso l'arco costale, troviamo che la superficie convessa del fegato è occupata da una grossa tumefazione la quale occupa l'epigastrio, l'ipocondrio, il fianco destro e si infossa sotto l'arco costale dove si perde fino verso la cupola del diaframma; a sinistra la tumefazione si arresta alla parasternale prolungata. La superficie è liscia, regolare, come la superficie del fegato; la consistenza è dura elastica; il senso di fluttuazione è incerto e molto lontano dalle dita che esaminano; non si avverte fremito idatideo.

Percussione: per tutto l'ambito della tumefazione si ha suono ottuso il quale si confonde con quello dell'aia epatica: il margine superiore di questa

è di poco sollevato; le anse intestinali sottostanno al margine epatico. Assenza di versamento intraaddominale.

L'esame clinico non fece rilevare alterazioni a carico degli organi toracici ed addominali. Quantunque la ragazza fosse vissuta sempre in località malarica, la milza non era ingrossata.

L'esame dell'urina fu negativo. Non fu fatto l'esame del sangue nè si fecero altre ricerche. Non si credette prudente praticare una puntura esplorativa.

Diagnosi: fu ammessa la possibilità di un tumore cistico del fegato e quindi di una cisti da echinococco.

Operazione (10 luglio 1923): assistono i colleghi dottori Giudici e Bruno, dell'Ospedale.

Narcosi etero-cloroformica. Laparotomia transrettale destra dal bordo costale per la lunghezza di circa 15 cm.; prima di aprire il peritoneo si fa la emostasi di pochi vasi venosi ed arteriosi della parete; attraverso la membrana peritoneale la massa si vede scorrere coi movimenti respiratorii libera nella cavità addominale; inciso il peritoneo, addossato a questo si presenta la su-

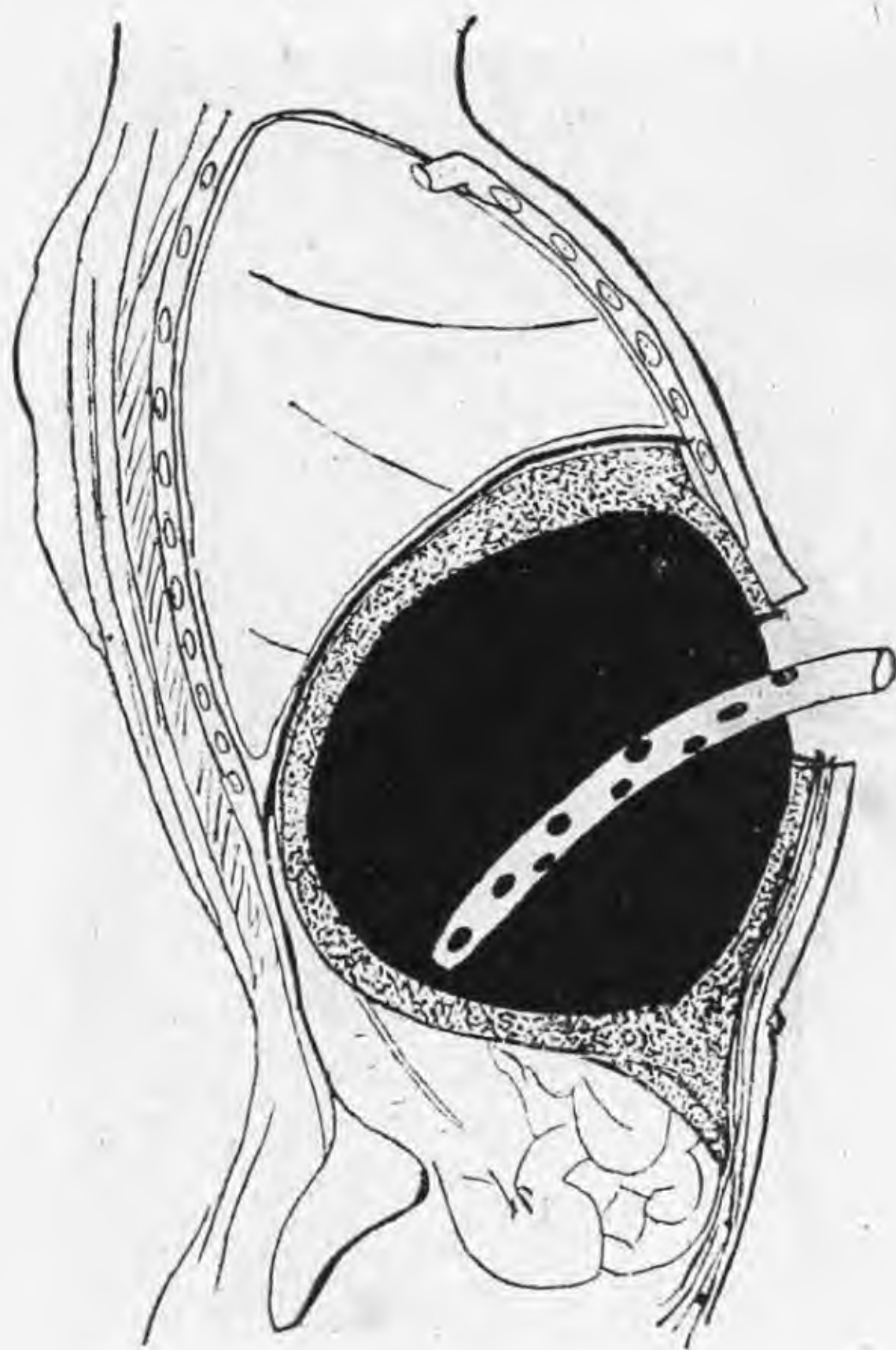



FIG. 1ª.

perficie tesa della tumefazione avente il colorito della sostanza epatica in stato di lieve degenerazione grassa. Con l'ago di una comune Pravaz si pratica una puntura esplorativa con la quale si ricava un liquido color bile sotto fortissima tensione. Malgrado le ampie escursioni dell'organo, si arriva a fissare la superficie di esso al peritoneo parietale mercè delle anse di catgut grosso che arrivano fin dentro la cavità cistica; il liquido fuorusciva attraverso i forami occupati dal catgut. Dopo avere sequestrato completamente la superficie della massa dalla cavità peritoneale, col bistoury incido a tutto spessore la parete di tessuto che copre la cavità e per la lunghezza di circa 10 cm.; dalla rima di taglio vien fuori sangue come dal parenchima epatico ma esso cessò appena la cisti andò svuotandosi del suo contenuto e i bordi della ferita furono sollevati con klemmer.

Aperta la cisti, venne fuori una grandissima quantità di liquido verde, colore bile; non fu misurato ma certamente eccedette i dieci litri. La cavità fu prosciugata con strisce larghe di garza e dopo ci si rese conto della sua ubicazione e configurazione.

Nella zona dove fu praticata la epatotomia, lo spessore del tessuto inciso era di 1 1/2 cm. Questo tessuto aveva la configurazione del tessuto epatico raddensato e sclerotico; il limite inferiore della cavità arrivava a due dita trasverse dal margine del fegato; quivi un grosso mammellone sporgeva dalla superficie interna; verso l'alto la cavità fu sondata con un lungo klemmer curvo il cui estremo arrivò in vicinanza della cupola del diaframma; posteriormente in vicinanza della superficie posteriore del fegato, medialmente quasi sulla linea mediana. Così che l'ampia cavità cistica occupava tutto il lobo destro del fegato (v. fig. 1ª). Il bordo della incisione fu suturato con altri punti di catgut alla parete in modo da marsupializzare la cavità; questa fu drenata con garza all'iodoformio.

L'operazione fu bene sopportata; non si richiesero ipodermoclisi nè eccitanti.

Decorso post-operatorio. — La piccola operata fu affidata alle cure dei colleghi dell'Ospedale e fu da me medicata una volta la settimana nel giorno delle mie consultazioni ed operazioni nell'Ospedale. Il decorso fu regolarissi-

FIG. 2ª.

mo: continuò la fuoruscita di liquido biliare in grandissima abbondanza, sì da rendersi indispensabile il frequente cambiamento della medicatura; il cavo si ridusse ed il cul di sacco inferiore fu drenato con un grosso drenaggio di gomma. Per facilitare la fuoruscita del liquido, l'operata stava molte ore del giorno in posizione bocconi; tale fuoruscita continuò abbondante per più di venti giorni; quindi diminuì gradatamente. Dopo il 15° giorno si iniziò una temperatura febbrile fino ai 39° la quale cedette subito ai lavaggi con acqua sterile dentro il cavo, attraverso il tubo di drenaggio.

L'operata fu tenuta in Ospedale per 45 giorni: in seguito è venuta a medicarsi ambulatoriamente.

È stata da me osservata il 23 ottobre (dopo tre mesi e 13 giorni dall'operazione) e l'ho trovata nelle seguenti condizioni: stato generale floridissimo, come fa fede la fotografia; nella sede della incisione si trova un seno fistoloso per il quale passa un catetere Nélaton n. 5; lo specillo lungo penetra per circa 16 cm. con direzione in basso e posteriormente; dall'apertura non viene che poco prodotto sieroso torbido. Il bordo epatico inferiore arriva a due dita trasverse al di sopra della cicatrice ombelicale; quello superiore è nella sede normale.

CONSIDERAZIONI.

Nel presente caso l'idea della grandezza, della ubicazione della cisti nell'interno del parenchima epatico si può ricavare dallo schema della fig. 1ª.

Da questo si può argomentare che la cisti erasi sviluppata centralmente a spese del lobo destro del fegato il quale era molto ridotto di volume, quasi ad uno spesso guscio periferico: tale guscio epatico fu dovuto attraversare all'operazione prima di arrivare ad aprire la cisti. Non furono trovati segni anatomici di irritazione infiammatoria a carico del tessuto epatico e della capsula fibrosa; la superficie addominale del fegato era liscia e senza tracce di aderenze in qualunque segmento della superficie medesima. Il liquido, del colore della bile, fuoruscì in grandissima quantità (più di 10 litri) all'atto della apertura della cisti; moltissimo ancora e della stessa natura ne fuoruscì per circa venti giorni consecutivi; l'esame microscopico non fece vedere elementi riferibili allo echinococco. Ho fatto rilevare nella storia clinica che all'atto operativo potei osservare, attraverso la breccia praticata nel tessuto epatico, la configurazione interna della cisti e richiamo quà l'attenzione sulla presenza di numerose irregolarità, di mammelloni sparsi quà e là dei quali uno abbastanza grosso situato sul basso fondo; date queste irregolarità, la superficie interna presentava dei piccoli cunicoli e delle anfrattuosità talvolta profonde; il colorito di detta superficie era quello del tessuto epatico denudato della sua capsula fibrosa. Non furono presi pezzi per l'esame istologico e tanto meno fu possibile ricorrere a resezione di parete data la ubicazione e lo sviluppo della cisti.

Data la lesione, così come da me è stata riscontrata al tavolo operatorio, occorre fissare la diagnosi di natura di essa da cui dipende il trattamento curativo. Di fronte ad una grossa cisti del fegato a contenuto biliare il chirurgo deve pensare sopratutto a tre categorie di affezioni tutte governabili chirurgicamente: 1) *alla cisti di echinococco con versamento di bile nella sua cavità;* 2) *alla cisti neoplastica;* 3) *alla cisti dell'epato-coledoco.*

Ho detto sopratutto perchè esistono nel fegato delle produzioni cistiche dovute a ritenzione, a colliquazione di tessuti necrotici, ad ematomi, ecc., le quali non assumono grandi proporzioni sì da richiedere l'intervento, a meno che non vadano soggette a processi suppurativi.

1) *Cisti d'echinococco con versamento di bile.*

Di fronte ad un tumore cistico del fegato, qualunque sia stata la sua ubicazione, la diagnosi clinica è stata sempre quella di cisti idatidea: in nessun caso è stata fatta la diagnosi di cisti neoplastica la cui sintomatologia non ha nulla di particolare e di patognomonico; in un caso il Federow, citato da Gregoriew, fece diagnosi clinica di cistoadenoma del fegato convalidata dalla operazione; ma tali diagnosi sono semplicemente ipotetiche giacchè, ripeto, non c'è nulla che possa fare differenziare il cistoadenoma solitario del fegato dalla cisti idatidea. Neanche sul tavolo operatorio, dopo la puntura che ha dato liquido biliare, il chirurgo può pronunziarsi per l'una o per altra, giacchè il

liquido biliare può essere comune alla cisti idatidea, all'adenoma cistico solitario, alla cisti dell'epato-coledoco.

La presenza di bile nell'interno delle cisti idatidee non è molto rara; essa è dovuta alla ulcerazione o alla rottura di qualche canalicolo biliare durante l'accrescimento della cisti e la distensione della parete idatigena; le ricerche, nelle autopsie, hanno precisamente fatto rilevare che, mentre i vasi sanguigni più o meno voluminosi facilmente si obliterano per pressione o per trombosi, i canali biliari addossati alla parete si obliterano meno facilmente dei vasi sanguigni; il versamento di bile diventa, quindi, nell'accrescimento della cisti, una complicanza più frequente del versamento di sangue. La presenza di bile, specialmente quando questa è in abbondanza, ha per effetto la morte delle idatidi; possono talvolta sopravvivere le cisti figlie perchè protette dalla loro membrana esterna, ma anche esse finiscono con l'essere uccise sopratutto quando la bile è in abbondanza; morto il parassita, la cisti volge verso la guarigione spontanea.

Ed allora, all'apertura della cisti, assieme al liquido biliare vengono fuori le cisti figlie o delle membrane se queste sono state disfatte; le une e le altre non mancano quando la cisti ha assunto certe considerevoli proporzioni. Vi sono, però, delle cisti idatidee la cui membrana madre non ha dato luogo a cisti figlie; operando di tali casi, il chirurgo trova solamente il contenuto liquido e la assenza di idatidi; l'età dell'ammalato pare che abbia importanza sulla produzione o meno delle cisti figlie; il Devé, poggiandosi sulle numerose statistiche studiate, ha formulato questa regola: *nel bambino e nell'adolescente le cisti idatidee, anche voluminose, sono quasi sempre* (90 *volte su* 100) *sprovviste di vescicole figlie; esse non racchiudono che della « sable échinococcique »*; la così detta sabbia è costituita dalle capsule proligere ricche di scolici e dagli scolici liberi i quali vanno al fondo di un recipiente a formare come una fine sabbia e la cui natura è identificabile solamente al microscopio.

Allorquando in una cisti sprovvista di idatidi figlie (in un bambino o in un adolescente come nel mio caso) succede la ulcerazione di un canale biliare, sì che il liquido perde completamente la configurazione della classica acqua di rocca, il chirurgo attende invano la fuoruscita degli elementi caratteristici che è abituato a trovare nelle comuni cisti da echinococco e la sua diagnosi sulla natura della lesione rimane incerta. Rapidamente la diagnosi della natura parassitaria della cisti si può fare sottoponendo all'esame microscopico una quantità di liquido sottoposto a centrifugazione, in modo da avere raccolta la *sabbia*, oppure il prodotto di un raschiamento fatto sulla superficie interna della cisti ossia sulla superficie interna della membrana madre (membrana germinativa) la quale, se pure è sprovvista di cisti figlie, è sempre ricca di capsule proligere e di scolici. Anche a mancare questo reperto microscopico, tardivamente la diagnosi viene fatta il giorno in cui la membrana madre si distacca dalla parete sotto forma di cuticola: questo distacco non può tardare ad avverarsi e senza la fuoriuscita di essa non si può avere guarigione della affezione.

Per una diagnosi direi negativa per la cisti da echinococco starebbe la conformazione della superficie interna della cisti: la cisti d'echinococco conserva la superficie liscia, biancastra, cuticolare e tali caratteri sono bene ap-

prezzabili quando sulla parete si fa un'ampia incisione con la quale si può vedere la superficie interna della membrana madre; anche quando si presentano delle irregolarità, queste possono essere dovute al raccogliersi della parete dopo lo svuotamento del contenuto, sopratutto se questo è abbondante oppure alla così detta *forma complessa* delle cisti d'echinococco da distinguere dalle cisti ad accrescimento esogeno e dalle cisti alveolari. « Nelle cisti a forma complessa si trova una grande quantità di cisti figlie di varia dimensione con pochissimo liquido; per un processo di degenerazione speciale, conosciuta co' nome di trasformazione colloide, la membrana madre, invece di comparire regolarmente sferica, bianca e consistente, è flaccida, traslucida, gelatiniforme, colorata in bruno-verdastro dalla bile e più o meno ripiegata sul suo contenuto; contemporaneamente a questo afflosciamento della vescicola parassitaria, la parete fibrosa, che si modellava sopra di essa, cessa ugualmente d'essere sferica e regolare; *essa presenta delle depressioni, offre anche talvolta dei veri diverticoli più o meno profondi, diritti o contorti* nei quali si possono trovare imprigionate ed isolate dalla massa principale delle idatidi vive e fertili ». Basta, quindi, pensare alla ricchezza delle vescicole figlie in queste forme complesse, perchè al chirurgo non sfugga la natura della cisti.

Da quanto ho detto si conclude che la cisti da echinococco del fegato non può venire ignorata anche quando il suo modo di presentarsi al tavolo operatorio si allontani dal normale: l'esame istologico del liquido, la eliminazione presto o tardi della membrana madre e la configurazione della superficie interna della cavità servono benissimo alla diagnosi.

Nel mio caso, al momento in cui scrivo la presente nota, la lesione è già in via di guarigione e non manca molto alla chiusura del seno fistoloso: non si è avuta eliminazione di membrane nè di cisti figlie; l'esame istologico del liquido centrifugato non fece vedere elementi di cisti idatidea, contro questa natura parla ancora la configurazione della superficie interna così come ho fatto rilevare precedentemente. Sulla natura della cisti, nel mio caso, ho concluso per l'origine non parassitaria, orientandomi verso una delle due seguenti affezioni.

2) *Cistoadenoma biliare o adenoma cistico uniloculare.*

Fra tutte le neoformazioni cistiche del fegato, il chirurgo deve avere cognizione sopratutto della suddetta varietà per la quale noi intendiamo *quella neoformazione cistica sviluppata a spese delle cellule epiteliali dei canalicoli biliari intraepatici e caratterizzata*: 1) *dalla perfetta delimitazione e dal completo incistamento dal resto del tessuto epatico;* 2) *dal suo sviluppo in un fegato non alterato da altri processi o da epatite cronica;* 3) *da un rivestimento interno di epitelio biliare.*

Con questa definizione vengono escluse le *pseudocisti* prodotte da raccolte ematiche per lo più traumatiche (Lisjansky e Lindekewitsch, Doran, Norris, Dominici), da degenerazione e rammollimenti di tumori, di gomme, ecc. (Hippel, Bonorden, Czerny, Schmidt e Polzin, M. Donnel); le *cisti dermoidi* (Meckel?); le *cisti linfatiche* (Leppmann, Kauffmann, Ziegler, Sharkey, Maresch, Jenkel, Braun), le prime tappezzate da epidermide, le seconde da endotelio,

entrambe molto rare e sulla cui origine sono sollevati molti dubbii dagli AA. che l'hanno descritte; tutte quelle produzioni cistiche le quali hanno la loro origine da dilatazione dei condotti biliari in conseguenza di ristagno e quindi le *cisti da ritenzione* per processi congeniti o acquisiti che si sono stabiliti nel parenchima epatico (cirrosi o malformazioni) o nelle vie biliari principali (atresia, malformazioni, compressioni, cicatrici, ecc.).

Dal punto di vista chirurgico io distinguo il cistoadenoma biliare dalla *degenerazione policistica del fegato* quantunque gli anatomo-patologi ascrivano l'una e l'altra affezione alla stessa categoria di tumori, perchè prima di tutto è ancora controversa la questione così come per il rene e per il pancreas, in secondo luogo la grossa cisti, che fa parte di una degenerazione policistica totale dell'organo, è un episodio di questa ed il trattamento chirurgico è completamente negativo come risultato, mentre nel cistoadenoma biliare, di cui noi ci occupiamo, l'intervento non solo è possibile ma si è arrivati, in certi casi alla enucleazione completa della cisti con guarigione definitiva della lesione senza che nel fegato si siano osservate consecutivamente altre formazioni cistiche o altre alterazioni; tutti gli ammalati, operati e guariti operatoriamente, sono vissuti senza più presentare lesioni epatiche in dipendenza del cistoadenoma primitivo. Questo criterio, dunque, del tutto clinico e chirurgico ci deve portare alla differenza clinica e chirurgica fra il cistoadenoma solitario e il fegato policistico: perciò nella definizione ho insistito sulla caratteristica che la cisti, su cui il chirurgo ha diretto il suo intervento, si sia sviluppata in un fegato sano.

La *sede* della cisti nella maggior parte dei casi di cistoadenoma solitario è al lato destro; essa ha una estrinsecazione addominale e si sente connessa al bordo epatico ora a mezzo di un grosso picciuolo, ora di una larga base: questa estrinsecazione addominale ed i dubbii rapporti con il fegato all'esame clinico della lesione hanno dato luogo ad incertezze diagnostiche essendosi pensato ora all'idronefrosi, ora alle cisti del pancreas, dell'epiploon, del mesentere, ora alle cisti ovariche a lungo picciuolo, ecc.

La estrinsecazione in alto, toracica e specialmente sottodiaframmatica, è molto più rara; nel mio caso la cisti ebbe un'origine centrale, nel lobo destro ed una estrinsecazione quasi esclusivamente toracica tanto che essa aveva spostato in basso, in pieno addome, tutto il segmento marginale del lobo destro del quale si toccava chiaramente il margine a quattro dita al di sotto della trasversa ombelicale; lo schema tratteggiato nella fig. 1ª, che ritrae i rapporti della cisti del mio caso con il parenchima epatico, ci dice che *può esistere la cisti solitaria a sede centrale* fin'ora messa in dubbio dagli altri autori.

Allorquando la cisti si è estrinsecata nella cavità addominale ed ha raggiunto delle notevoli proporzioni, la parete si presenta assottigliata, talvolta con delle irregolarità sulla sua superficie, di colorito differente a seconda dello spessore della parete medesima e della sclerosi nella sua struttura anatomica: c'è da notare che la tensione di essa non raggiunge quella ordinaria della cisti d'echinococco: tutti questi caratteri bastano talvolta al chirurgo per fare una diagnosi della natura della cisti prima della sua apertura al tavolo operatorio. Più difficile è la diagnosi allorquando sulla parete cistica esiste ancora uno

strato di parenchima epatico che nasconde la struttura di quella e rende meno agevole l'apprezzamento della tensione interna.

Il *contenuto della cisti a carattere biliare*, come quello riscontrato nel mio caso, è stato riscontrato in molti altri casi; non si tratta di colorazione simile a bile ma di composizione uguale alla bile come fa fede l'esame chimico e quello microscopico. L'importante sta nello stabilire se il contenuto biliare sia un prodotto di secrezione insito nella funzione del rivestimento interno e degli elementi cellulari che entrano nella struttura della neoformazione, oppure il prodotto di uno stravaso biliare proveniente dalla comunicazione con la cavità cistica di canalicoli o di grossi condotti biliari che vengono ad essere sconti-nuati durante lo accrescimento della neoformazione medesima. Non è facile dare una risposta nè questo lato della anatomia patologica degli adenomi biliari è stato discusso dagli autori che precedentemente si sono occupati dell'argomento.

Ognuno comprende il valore pratico di ciò al solo pensare quale trattamento post-operatorio bisogna assegnare alla lesione allorquando si venga a stabilire che il contenuto biliare sia dovuto alla comunicazione della cavità con un grosso condotto intra o extraepatico.

Nel caso che il contenuto della bile sia dovuto ad una attività degli elementi cellulari che entrano nella struttura della neoformazione, dobbiamo ammettere di trovarci di fronte ai così detti *cistoadenomi a carattere funzionale* come si osservano in altri organi.

Siccome gli adenomi solitarii del fegato hanno origine da abozzi embrionali intraepatici, così dallo sviluppo embrionale del fegato possiamo ricavare qualche cognizione sul valore della funzione degli elementi neoplastici. Come si sà il fegato è preceduto da abozzi entodermici formatisi per proliferazione della parte ventrale del duodeno accompagnati ad abozzi mesodermici o, meglio, mesenchimali; i primi formano la parte parenchimale e le vie biliari; i secondi formano il connettivo interstiziale e la capsula connettivale.

Di guisa che dalla parete ventrale dell'intestino, nel tratto di questo che costituirà il duodeno, si forma una gronda longitudinale in corrispondenza della quale l'epitelio entodermico si ispessisce e si ramifica differenziandosi presto in tre abbozzi: uno craniale, che è il principale, da cui proviene tutto il parenchima epatico (*abozzo epatico*); uno medio che dà origine a poche proliferazioni epiteliali e sarà più tardi incorporato dal coledoco; uno caudale che rimane sottile e dilatato costituendo l'*abbozzo cistico*. L'abbozzo epatico, costituito in origine da un bottone cavo, che va col nome di *condotto epatico primitivo*, dà luogo lateralmente a proliferazioni epiteliali piene che si approfondano nella indicata massa mesenchimale; questi cordoni epiteliali emettono gemmazioni secondarie le quali, riunendosi fra loro, dànno origine ad un organo di apparenza reticolare e di volume rapidamente crescente: mentre negli intervalli dei cordoni epiteliali ed a spese del mesenchima si formano vasi sanguigni che assumono rapporti con le proliferazioni ghiandolari. Le proliferazioni epiteliali sono originariamente piene ma poco dopo presentano una cavità centrale per cui l'organo acquista l'aspetto di *glandola tubulare;* e siccome queste gemmazioni divenute cave prima si ramificano e poi si anastomizzano

per le loro diramazioni collaterali, il fegato presenta successivamente l'aspetto di una *glandola tubulare composta* e poscia di una *glandola tubulare reticolata*. La *lobulazione* del fegato è tardiva; essa si svolge nei primi anni della vita extrauterina e si mostra evidentemente in rapporto con lo stabilirsi di un nuovo regime circolatorio.

L'esame istologico degli adenomi ci dice che la configurazione di essi si avvicina di molto allo stadio di glandola tubulare del fegato: in mezzo ad un esile stroma fibrillare con cellule fusiformi e capillari sanguigni, esistono dei tubuli glandolari ciascuno dei quali risulta di un piccolo lume centrale e da un contorno di cellule epatiche a uno o due strati: talvolta i canalicoli escretori sono rari o mancano affatto; spesso prendono sviluppo i vasi sanguigni ed allora il tipo cito-architettonico dell'adenoma è quello di una glandola vascolare sanguigna. L'adenoma solitario del fegato, tumore incapsulato, enucleabile e benigno riproduce, quindi, la struttura del fegato normale; allorquando si conserva come massa compatta, essa appare come una parte più o meno voluminosa della massa epatica separata dal resto dell'organo da una capsula; il volume di questo tumore è variabile da quello di una nocciuola a quello di una testa di feto; i più piccoli tumori restano per sempre latenti e la loro scoperta è dovuta all'autopsia; i più voluminosi si manifestano in clinica con la sintomatologia dei tumori epatici che fanno sporgenza a guisa delle cisti idatidee che possono simulare perfettamente; essi si possono anche enucleare quando restano attaccati al fegato per mezzo di un peduncolo più o meno largo e per questo fatto essi riproducono una sindrome uguale a quella dei tumori addominali.

Di guisa che fra gli elementi che nel corso dello sviluppo dànno origine al fegato e alle vie biliari, la maggior parte evolve verso il destino funzionale e strutturale normale, altri rimangono stazionarii nella loro struttura embrionale e sono questi ultimi che servono alla formazione dei cistoadenomi costituendo delle vere « *malformazioni* » secondo Letulle che conducono ad una « *disembrioplastia* » secondo Letulle e Verliac, ad un « *disembriocistoma* » la cui origine congenita non può più essere messa in dubbio.

La parte parenchimale della formazione adenomatosa va soggetta ad una secrezione; mancando, od esistendo incompletamente, le connessioni fra le vie escretorie del neoplasma e quelle della ghiandola madre, il prodotto di secrezione va sempre più accumulandosi per ritenzione, ciò che produce da un lato la formazione cistica, dall'altro una profonda modificazione chimica e morfologica del contenuto medesimo.

Malgrado che all'inizio l'adenoma epatico sia costituito da cellule molto vicine a quelle dell'organo, bisogna pensare che il tumore ha una inferiorità tanto morfologica quanto funzionale, per cui la secrezione delle cellule neoplastiche presenta sempre delle differenze da quella normale. Non deve far meraviglia se la secrezione prodotta dalle cellule di rivestimento del cistoadenoma del fegato non contiene sempre della bile o degli elementi di questa anche come atto funzionale iniziale della cellula neoplastica. Nelle successive evoluzioni o con l'invecchiarsi della cisti o con l'ingrandirsi di questa è molto più difficile trovare la secrezione genuina dell'epitelio funzionante, sia perchè le cellule su-

biscono profonde modificazioni strutturali fino allo sfaldamento completo, sia perchè alla poca secrezione genuina si aggiungono gli stravasi umorali e sanguigni che vengono dalla circolazione pericistica. Mi riesce opportuno ricordare ciò che il collega Romiti nell'ultimo Congresso della nostra Società di Chirurgia ebbe a riferire a proposito dell'idrope del sistema biliare: egli, in base a tre casi osservati di idrope dell'intero sistema biliare conseguente ad occlusione completa del coledoco per neoplasia pancreatica, riteneva di poter concludere che il liquido idropico contenuto nell'albero biliare è principalmente la risultante dell'alterata funzione della cellula epatica. *Questa reagisce all'aumento progressivo della tensione nei dotti secernendo bile sempre più povera di pigmento e di altri costituenti normali.* Questo fenomeno in ben più alto grado deve aver luogo negli adenocistomi epatici, anche quando le cellule non vadano incontro a profonde alterazioni, il che è inevitabile sopratutto nelle formazioni cistiche di un certo volume, quale è quello raggiunto da tali neoformazioni che richiedono un intervento chirurgico.

Quindi, la denominazione, data sopratutto in Francia, di *adenomi biliari cistici* include solamente un concetto che si riferisce all'etio-patogenesi e non al contenuto delle sacche cistiche il quale, come abbiamo detto, subisce quelle modificazioni morfologiche e chimiche in dipendenza delle modificazioni strutturali e funzionali degli elementi neoplastici, dell'essudazione vasale e delle emorragie che si verificano nella tessitura della parete. Infatti il liquido ora è di color caffè, cioccolatto chiaro, bruno, talvolta (eccezionalmente) completamente trasparente come acqua di rocca, giallastro, verdastro, emorragico, ecc.; quasi sempre è scorrevole, ma può essere gelatinoso (Tuffier); esso contiene dell'albumina, talvolta mucina, sali e pigmenti biliari, emoglobina o suoi derivati, colesterina, sostanze colloidi, ecc. Allorquando, accanto alla grossa cisti si sono trovate delle cisti minori, la qualità del liquor è differito da una all'altra come nei casi del Kauffmann e del Tuffier; di guisa che, neanche lo studio delle cisti piccole ci ha dato un risultato costante.

Bisogna venire alla conclusione che quanto più la cisti si fa voluminosa, quanto più viene a mancare il rivestimento interno secernente, quanto più gli elementi cellulari di questo sono sottoposti alla tenzione del contenuto e probabilmente all'azione chimica di esso, tanto più difficile sia il reperto di un contenuto coi caratteri della bile come esponente di un processo di secrezione delle cellule neoplastiche. Pur tuttavia il contenuto con tali caratteri si può dire che rappresenti un reperto frequente in quanto che su circa 50 casi, riportati nelle statistiche del Margarucci in Italia e del Costantini e Duboucher in Francia, in due pubblicazioni quasi contemporanee e di questo anno, e da me ricercati posteriormente, in 14 si è avuto liquido bilioso (Cousins (1874), North (1882), Ahlfeld (1891), Terrillon (1891), Bayer (1892), Doran (1903), Diwawin (1904), Haberer (1909), Kauffmann (1910), Pels-Leusden (1912), Tuffier (1912), Vincent (inedito), Reid (citato dal Royd), Johnes (1923)); quindi nel rapporto del 28 %.

Quando pensiamo che il volume raggiunto dalle cisti in tutti i suddetti casi, compreso il mio, non è stato inferiore a quello di una testa di bambino, quando pensiamo sopratutto che il rivestimento cellulare interno della parete è stato osservato in pochi casi ed in via di sfaldamento ed in molti segmenti

addirittura assente, dobbiamo concludere che la presenza di liquido biliare nell'interno della cisti non può essere il prodotto di una attività funzionale delle cellule neoplastiche ma di altre contingenze. A prova di ciò richiamo il fatto osservato nel mio caso, e come nel mio in quasi tutti gli altri del genere, che nel decorso post-operatorio della lesione la fuoriuscita di bile è avvenuta incessantemente ed in grande quantità sì da richiedere la frequente rimozione della medicatura; nel caso di Pels-Leusden è detto chiaramente che dalla fistola, residuata per un certo tempo all'operazione, veniva fuori della bile.

Bisogna, quindi, pensare che la presenza di liquido biliare in grande abbondanza nell'interno delle grosse cisti epatiche sia dovuto alla apertura in esse di canalicoli biliari e talvolta di grossi dotti che vengono usurati nell'accrescimento della neoformazione. L'esame anatomico e microscopico ha messo sempre in evidenza nella parete della cisti e specialmente nel pericistio e nel parenchima epatico prossimiore una abbondanza di canalicoli biliari sempre in stato di dilatazione; non parlo poi dei casi in cui la parete della cisti si mette in rapporto con qualche grosso canale, ciò che facilmente accade allorquando la neoformazione acquista il volume che fu riscontrato nel mio caso; in alcuni casi, nei quali il chirurgo potè arrivare alla enucleazione completa, si sono visti i canali biliari decorrere nel fondo del letto della cisti e talvolta sono stati rotti dal chirurgo nelle manovre operatorie come nel caso descritto da Costantini e Duboucher ed operato dal Vincent di Algeri. Costui non trovò difficoltà ad estirpare la cisti, la quale facilmente si scollò dal parenchima epatico lasciando in questo, al suo posto, una voluminosa cavità la cui superficie dava una moderata emorragia a nappo; il chirurgo tamponò la cavità e suturò parzialmente la parete addominale; l'ammalato morì al 5° giorno ed all'autopsia fu trovato dentro la cavità addominale uno stravaso ematico e biliare.

Da quanto ho detto risulta l'ammaestramento pratico che, allorquando in una cavità cistica proveniente da un adenoma cistico solitario il liquido ha carattere biliare, bisogna sempre sospettare l'apertura in essa di condotti biliari e prendere quei provvedimenti del caso per evitare delle sorprese nel decorso post-operatorio, come vedremo in appresso.

Un'ultima particolarità importante per il mio caso è *l'età* molto giovane assieme alla *dimensione della cisti*. Consultando le due statistiche del Margarucci e del Costantini e Duboucher trovo registrati i seguenti casi in cui l'intervento fu praticato in individui al di sotto dei 20 anni:

1) Bouchut: ragazzo di 11 anni; cisti del fegato contenente circa cento grammi di liquido; puntura evacuativa con l'apparecchio di Dieulafoy con esito ignoto (segni di peritonite all'atto operativo).

2) König: bambina di 11 anni; cisti che occupa tutto il cavo addominale, contenente 2 1/2 litri di liquido; enucleazione per via ottusa, previa incisione del tessuto epatico che viene escisso verso il peduncolo; emostasi, chiusura e guarigione per prima.

3) Schultze: fanciulla di 14 anni; cisti situata fra il margine inferiore del fegato e il margine superiore del pube; resezione del sacco cistico in due tempi; guarigione con fistola persistente.

4) Hoppe Seyler: giovanetta (?); grossa cisti sporgente nella parte supe-

riore del ventre e respingente in alto il diaframma; laparotomia semplice; tamponamento per grave emorragia parenchimale senza aver potuto aprile la parete cistica; morte.

5) Shaw, Elting: bambino di un anno; cisti che arriva fino all'ombelico; puntura evacuativa (circa 900 gr. di liquido); morte per shock (nella statistica del Costantini il bambino figura guarito in seguito a incisione e drenaggio della cisti).

6) Everidge: ragazza di 16 anni; cisti del volume della testa di fanciullo contenente 56 once di liquido chiaro; anatomosi della cisti e del duodeno; guarigione.

7) Iohnes: ragazza di 17 anni; cisti contenente un litro di liquido biliare; estirpazione; guarigione.

Se consideriamo gli operati al di sotto di 10 anni, non troviamo che il solo caso di Shaw, Elting ed il mio. Fra tutti quelli riportati il mio caso spicca per la quantità enorme di liquido svuotatosi all'operazione ed anche durante il decorso operatorio; troviamo i casi di Ahlfeld e di Bayer in cui furono svuotati 8 litri di liquido; quello di Parin in cui dalla fistola giornalmente fuoruscivano 1900-2000 cc.; il primo caso del Margarucci con 11 litri di liquido; quello di Schaack con 5 litri; quello di Kaltenbach in cui con le punture ripetute furono estratte fino a 120 litri. (320 litri secondo Costantini!).

3) *Cisti dell'epato-coledoco.*

La denominazione non è felice ma d'altro canto risente della incertezza che ancora regna sulla loro etiologia: Johnes le chiama *cisti biliari da ritenzione*: Zipf in Germania e Waller in Inghilterra intitolano il loro articolo « *cisti idiopatiche del coledoco* ». Come per gli adeno-cistomi, per le cisti dell'epato-coledoco è comunemente ammessa la teoria neoplastica cioè la teoria disembrioplastica di Letulle.

Malgrado che l'etiologia possa accumunare assieme le cisti solitarie di cui abbiamo parlato sopra e queste di cui ci occupiamo ora, dal punto di vista anatomo-patologico ed operatorio fra le une e le altre esistono delle differenze che non debbono essere ignorate dal chirurgo, tanto più che le cisti dell'epato-coledoco richiedono un trattamento diverso di quello che è usato per le cisti del fegato: la ignoranza di ciò ha prodotto la conseguenza che su 37 casi attualmente conosciuti si sono avute appena 8 guarigioni.

Tali cisti si osservano per lo più nell'età giovane fra i 10 e 20 anni; si sviluppano alla faccia inferiore del fegato, in corrispondenza dell'ilo, ora anteriormente ora posteriormente; acquistano volume considerevole, il quale si sviluppa dal lato addominale così come fanno le cisti idatidee o le cisti non parassitarie; la loro particolarità anatomica più importante è quella di avere dei rapporti di continuità e contiguità con le grosse vie biliari intra ed extraepatiche (coledoco, epatico, cistico e zona di confluenza) le quali perciò subiscono delle alterazioni e modificazioni nel calibro e nel decorso da fare credere che l'affezione sia costituita unicamente da una dilatazione congenita del coledoco.

Per un migliore intendimento mi piace riportare le due ultime osservazioni che sono di mia conoscenza.

1) Zipf. *Cisti idiopatica del coledoco.*

Ragazza di 14 anni la quale, dopo due giorni dalla comparsa di una angina, presenta dolori addominali accompagnati a vomiti e arresto delle circolazione di gas e materie intestinali. Stato generale molto cattivo; temperatura 37,5; polso 120; anemia, albuminuria. All'esame si nota l'esistenza d'un tumore in corrispondenza della vescichetta biliare, delle dimensioni di un pugno, immobile coi movimenti respiratorii.

Operazione: incisione parallela al bordo costale; l'addome è libera; il tumore si presenta retroperitoneale; esso contiene un litro di pus giallo, d'odore urinoso e formato di calcoli decomposti; si praticò una semplice puntura. Dopo due giorni comparve una parotidite destra e avvenne la morte dopo tre giorni senza sintomi di reazione peritoneale.

Autopsia: cisti del volume d'un pugno situato nella loggia sottoepatica: l'estremità superiore raggiunge l'ilo dove presenta una escavazione; l'estremità inferiore si segue sotto il duodeno fino alla radice del mesentere. Alla parte posteriore della sacca si trova una larga apertura che conduce nelle vie biliari intraepatiche dilatate; al di sotto si trova l'orifizio dilatato del cistico che è nettamente distinto e senza gomiti. Si tratta, dunque di una dilatazione dell'epato-caledoco che si prolunga in alto verso le vie biliari intraepatiche e l'imboccatura del cistico e comunicante in basso col duodeno. All'esame della parete della cisti si trova la struttura del coledoco e i segni di una infiammazione cronica.

2) Elischer: *Cisti dell'epatico del volume di una testa d'uomo coincidente con una duplicità dell'epatico.*

Donna di 20 anni, senza antecedenti; si presenta all'ospedale il 4 luglio 1922. L'affezione ebbe inizio un mese prima sotto forma di dolore brusco alla regione epigastrica. All'esame si apprezza all'ipocondrio destro e all'epigastrio un tumore del volume di una testa d'uomo, fluttuante e poco mobile con la respirazione. Temperatura 37,8; polso 112. Fu fatta diagnosi di probabile cisti da echinococco del fegato.

Operazione (7 luglio 1922). Dopo l'apertura del peritoneo, si cade su un tumore a sede retroperitoneale; inciso il peritoneo fuoriescono da 2 a 2 1/2 litri di bile di aspetto normale da una cavità a conformazione picciuolata; una sonda introdotta nel picciuolo conduce in un canale epatico situato in vicinanza del legamento sospensore, alla faccia inferiore del fegato, mentre è impossibile il sondaggio verso il duodeno. Il chirurgo si trovò di fronte alla seguente anomalia: il canale epatico sinistro si riunisce alla parte inferiore del cistico il quale, così composto, si continua fino alla riunione dei due canali; una parte della bile si raccoglie, dunque, in questa cavità che alla sua estremità finisce a cul di sacco; il coledoco si distacca dall'estremità superiore del cistico (in vicinanza di esso sbocca l'epatico destro) ed incrocia anteriormente l'epatico sinistro per sboccare nel duodeno d'onde compressione in questo punto.

Drenaggio della cavità, rimettendo a più tardi la possibilità di una coledoco-enterostomia. L'ammalata guarì; il risultato data da sei mesi.

Da questi due esempi il lettore può avere l'idea della configurazione e dei rapporti di questa categoria di cisti le quali in realtà si presentano come delle

dilatazioni diffuse o circoscritte, talvolta sacciformi, delle grandi vie biliari per cui la denominazione di *«colangectasie congenite»* usata dal Letulle.

Ho detto più sopra che oggi non si crede più alla teoria della ritenzione nella etiogenesi di queste cisti; più favore incontra la teoria della malformazione congenita, per intendere la quale non ho che richiamare quanto ho detto più sopra sulla embriogenesi del fegato: *dei tre abbozzi, cui dà luogo la proliferazione dell'epitelio endodermico, quello medio dà origine a poche proliferazioni epiteliali e sarà più tardi incorporato dal coledoco; quello caudale rimane sottile e dilatato costituendo l'abbozzo cistico.* A spese, quindi, di tali elementi epiteliali può aver luogo la neoformazione cistica la quale non può mancare di avere gli intimi rapporti colle vie biliari extraepatiche riscontrati agli atti operativi perchè ne è unica la genesi.

Dal punto di vista diagnostico, nessun criterio differenziale esiste prima di avere aperto l'addome: la diagnosi prima è quella della cisti da echinococco, perchè questa è la lesione più frequente; si può pensare al cisto-adenoma epatico, più difficilmente si pensa alla cisti dell'epato-coledoco essendo questa la lesione più rara. Aperto l'addome, il sospetto che si tratti di questa varietà di cisti viene: 1) *dalla sede verso la porta hepatis* e non verso il bordo o la superficie convessa che sono le sedi più frequenti del cisto-adenoma; 2) *dalle aderenze che frequentemente si stabiliscono con gli organi vicini*, e che hanno reso difficoltoso l'atto operativo diretto alla estirpazione della cisti; 3) *dalla qualità biliare del liquido* che viene estratto mercè la puntura esplorativa.

Siccome questa è il primo atto che il chirurgo compie di fronte alla neoformazione cistica, il ricavare liquido biliare da una sacca che abbia la sua sede alla *porta hepatis* deve mettere il chirurgo sull'avviso, giacchè il trattamento consecutivo richiede molta oculatezza per non andare incontro a disastri irrimediabili dei quali è ricca la letteratura e dovuti, per l'appunto, alla ignoranza della natura della lesione. Ecco la sconfortante statistica: tutti i 3 casi trattati con la *estirpazione* sono stati seguiti da morte; la *puntura semplice evacuativa* non è giovata a nulla ed ha esposto la cisti a sicura infezione come nel caso da me ricordato di Zipf; *la puntura associata al drenaggio* è stata praticata in 24 casi con 21 morti e 3 guarigioni (Mac Connell, Reel e Russel, Elischer): la morte è stata dovuta ad emorragie o ad infezioni; l'*anastomosi bilio-intestinale in due tempi* è stata praticata in 7 casi con 3 guarigioni (Swein, Hildebrand, Brun-Hartmann) e 4 morti; la *bilio-duodenostomia in un tempo* è stata praticata in 2 casi con 2 guarigioni (Bakes, Waller).

Da queste semplici cifre si deduce che la massima mortalità si ottiene con quei processi (estirpazione, puntura evacuativa, puntura e drenaggio) a cui il chirurgo è portato a ricorrere in simili casi; viceversa il trattamento di scelta deve essere la anastomosi fra la sacca e l'intestino e preferibilmente l'anastomosi d'emblée per il fatto che nel processo in due tempi le aderenze ostacolano il buon andamento dell'operazione e l'esecuzione della anastomosi; mentre su 7 casi, in cui l'anastomosi fu eseguita in due tempi, si ebbero 4 morti, in 2 casi, in cui l'operazione fu espletata in un tempo, si ebbero due guarigioni. Per facilitare la anastomosi si è ricorso al bottone di Murphy e si è fatta la sutura col sostegno di un tubo di caucciù.

CONCLUSIONI.

Di fronte ad una neoformazione cistica del fegato a contenuto biliare, il chirurgo deve pensare alle tre seguenti lesioni:

1. *Alla cisti idatidea con versamento di bile nella sua cavità* per usura di condotti biliari decorrenti nella sua parete. La diagnosi è fondata: sulla qualità e sugli elementi del liquido studiati al microscopio, sulla eliminazione più o meno tardiva della membrana madre e sulla configurazione della superficie interna della cavità. Il trattamento operatorio è quello delle comuni cisti idatidee complicate (marsupializzazione, resezione della parete).

2. *Al cisto-adenoma solitario.* Il trattamento varia a seconda dei rapporti di esso col fegato: quando è possibile, vale la estirpazione completa seguendo il piano di scollamento, che è facile trovare fra la parete della neoformazione e il tessuto epatico, oppure resecando di questo quella zona che serve di attacco alla neoformazione medesima quando questa vi è attaccata mercè un picciuolo. Negli altri casi valgono la marsupializzazione con drenaggio oppure la resezione della parete e fissazione del resto di questa alla parete addominale con drenaggio.

3. *Alla cisti dell'epato-coledoco* la cui esistenza deve essere sospettata in tutti i casi di cisti a contenuto biliare che hanno sede nella porta hepatis e rapporti con le vie biliari extraepatiche. Il trattamento direi di necessità è la anastomosi fra la cisti e l'intestino (*bilio-duodenostomia* praticata preferibilmente in un tempo; tutti gli altri processi (estirpazione, puntura evacuativa semplice, puntura e drenaggio, marsupializzazione, ecc.) sono da rigettarsi.

BIBLIOGRAFIA.

MARGARUCCI. *Sulle cisti non parassitarie del fegato con particolare riguardo alle cisti neoplastiche solitarie (cistoadenoma uniloculare).* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, dicembre 1922. (A tale pubblicazione rimando per la letteratura fino al 1922).

COSTANTINI et DUBOUCHER. *Des adénomes biliaires kystiques.* Journal de Chirurgie, gennaio 1923.

DELBET. *Kyste séreux du foie.* Société des chirurgiens de Paris, gennaio 1923.

OBERLING. *Les pseudoadénomes biliaires du foie.* Société anatom. de Strasbourg, Mai 1923.

CATHALA J. *L'adénome solitaire du foie.* Thèse de Paris, 1922.

SÉNÈQUE. *Kystes non parasitaires du foie et des voies biliaires.* La Presse médicale, 1923, n. 30.

JOHNES. *Cisti non parassitarie del fegato.* Annals of Surgery, gennaio 1923.

ZIPF. *Cisti idiopatiche del coledoco.* Arch. f. Klinische Chirurgie, gennaio 1923.

WALLER. *Cisti idiopatiche del coledoco.* Annals of Surgery, 1917.

ELISCHER. *Cisti dell'epatico, del volume d'una testa d'uomo, coincidente con una duplicità dell'epatico. Guarigione operatoria.* Zentralblatt für Chirurgie, 1923.

RIVISTA SINTETICA

La patogenesi e la diagnosi della spondilite tubercolare.

Dott. GUIDO EGIDI (Roma).

La tubercolosi della colonna vertebrale, come quella delle ossa in genere, è di solito ematogena. Le porte d'ingresso ordinarie per i bacilli del tubercolo sono il tratto respiratorio e il digestivo; accidentalmente anche ferite possono venir infettate da materiale tubercolare. In seguito a perforazione nei vasi sanguigni di ghiandole linfatiche caseose e rammollite, i bacilli giungono nel torrente sanguigno e circolano nel corpo. Inoltre è possibile che i bacilli giungano dall'intestino nel torrente sanguigno passando per i vasi chiliferi.

La tubercolosi ossea è quasi sempre metastatica; tuttavia in alcuni casi la sorgente delle metastasi non si è potuta mettere in evidenza.

Già la conoscenza che i focolai tubercolari sono spesso cuneiformi ha fatto ritenere che fossero di natura embolica; ma una più importante prova fu addotta dagli studi di Lesser, i quali posero in evidenza che la sede preferita della tubercolosi ossea corrisponde alle ramificazioni delle arterie delle ossa. L'osso giovane è più spesso colpito, perchè è ricco di grosse ramificazioni arteriose che affluiscono verso le regioni nelle quali avvengono i processi di accrescimento.

L'importanza dei traumi nell'etiologia della tubercolosi vertebrale è stata ammessa e negata in innumerevoli discussioni. Se facciamo astrazione da quei casi del tutto eccezionali nei quali il trauma produsse una vera inoculazione, le possibilità che occorrono sono le seguenti. Talora entro tre o quattro settimane dal trauma si manifesta la lesione tubercolare. In tali casi dobbiamo ammettere o che il trauma abbia reso manifesta una lesione incapsulata fin'allora rimasta latente o che abbia fatto peggiorare una lesione preesistente. Comunque il trauma non avrà fatto sorgere la tubercolosi. In un altro gruppo di casi, in un periodo variabile da uno a sei mesi, dopo che i certi segni del trauma sono scomparsi o molto migliorati, tornano i disturbi e si aggravano e prendono le caratteristiche della tubercolosi. In questi casi l'importanza del trauma non può essere negata.

La tubercolosi vertebrale colpisce specialmente i bambini nei primi 5 anni. Il più colpito è il terzo anno.

Le affezioni ossee tubercolari possono aver origine in 3 modi:

1° per embolie di bacilli nei vasi del periostio, del midollo, della tela ossea;

2° per chiusura embolica di grossi vasi ossei con masse caseose contenenti bacilli;

3° per diffusione da focolai vicini, per es., da un'articolazione primariamente ammalata.

A questi tre modi di origine corrispondono 3 tipi principali di affezioni ossee:

1° il focolaio di granulazione tubercolare;

2° il sequestro tubercolare embolico (cuneiforme);

3° la tubercolosi infiltrante progressiva.

Le alterazioni anatomo-patologiche alle quali il processo tubercolare dà origine nelle ossa, per ragioni di spazio, non verranno che fugacemente considerate in questa trattazione che ha scopo essenzialmente pratico.

D'altra parte esse sono in tutti i Trattati esaurientemente descritte. Ci limiteremo qui a ricordare che, tra le vertebre, quelle più frequentemente colpite sono quelle che maggiormente vengono esercitate nei movimenti e maggiormente gravate. Cioè le dorsali inferiori e le lombari superiori. Vengono poi le altre vertebre lombari, le cervicali inferiori e le dorsali superiori. Più raramente vengono colpite le cervicali medie.

Localizzazione primitiva della tubercolosi nelle singole parti della colonna vertebrale.

A scopo di chiarezza possiamo dividere le vertebre in una parte anteriore o corpo e in una parte posteriore che comprende l'arco, i processi trasversali e il processo spinoso. Nelle affezioni della parte anteriore parliamo di spondilite anteriore, nelle affezioni della parte posteriore di spondilite posteriore. Fanno eccezione le due vertèbre cervicali superiori le quali, conformemente all'alta importanza che loro compete nella funzione di compiere movimenti rotatorii, sono provviste di masse articolari molto grandi in confronto dei corpi e dei processi laterali e posteriori. Nelle affezioni di esse si parla perciò di spondilartrite. La malattia può infine localizzarsi nei dischi intervertebrali.

Per rendersi conto delle più frequenti localizzazioni ematogene vertebrali, è utile ricordare i tratti attraverso i quali i vasi penetrano nelle vertebre. Essi sono:

1° la superficie posteriore dei corpi vertebrali, alla quale giungono dall'a. spinale tre rami arteriosi che rappresentano i più grossi vasi di tutta la vertebra. Uno di essi di dirige verso il centro del corpo vertebrale, gli altri due verso le epifisi;

2° la superficie anteriore dei corpi;

3° la base dei processi trasversali.

In questi ultimi tratti giungono dalle a. intercostali numerosi piccoli vasi che non hanno decorso costante.

Riguardo alla vascolarizzazione, il corpo vertebrale può dunque essere diviso in una sezione superficiale e in una profonda.

La tubercolosi che si localizzi primariamente nelle vertebre può essere una tubercolosi dei corpi o degli archi o dei processi trasversali e spinosi.

La tubercolosi dei corpi (spondilite anteriore) può essere:

a) Superficiale.

La superficie anteriore dei corpi è rivestita dal legamento longitudinale anteriore che, nella parte immediatamente soprastante all'osso, ha funzione di periostio. Sotto questa specie di periostio in casi non frequenti si sviluppa, talvolta a livello di più vertebre, un'infiammazione tubercolare a focolai molto numerosi. Intorno ai piccoli vasi che dal periostio penetrano nella superficie anteriore dei corpi vertebrali, si forma un tessuto fungoso con tutti i segni della proliferazione tubercolare. Questo però non penetra in profondità e produce solo superficiali perdite di sostanza.

La colonna vertebrale presenta dilatati i fori vascolari e appare come tarlata. Se il legamento long. ant. viene strappato dalla colonna, alla sua superficie rimangono aderenti le granulazioni e sui corpi rimangono i corrispondenti piccoli incavi.

Questa localizzazione presenta grandi difficoltà diagnostiche e non può esser riconosciuta che all'autopsia. Manca il gibbo, mancano le paralisi e la netta localizzazione del dolore alla pressione.

b) Profonda.

La spondilite tubercolare anteriore profonda è la più frequente localizzazione. Essa interessa la sostanza spongiosa ed è in rapporto con la distribuzione dei vasi nell'osso. Secondo il modo di origine, la troviamo in forma di tessuto di granulazione tubercolare o di necrosi tubercolare. Sebbene il processo anatomico sia diverso, queste due forme presentano lo stesso quadro clinico. I focolai possono prima rimaner a lungo latenti, poi tutto l'interno del corpo vertebrale si distrugge e il corpo si schiaccia, i dischi intervertebrali si alterano e si giunge ad usura da compressione e all'infezione dei corpi vertebrali vicini denudati. I corpi vertebrali perdono la loro resistenza e la saldezza della colonna dipende solo dalle sezioni posteriori cioè dagli archi, dai processi trasversali e spinosi e dai loro legamenti. Normalmente queste parti dovrebbero esser sufficienti a sostenere la colonna; ma col tempo il carico del corpo distende i legamenti e questi perdono di resistenza per la vicinanza del processo morboso. La colonna vertebrale si incurva in avanti e si forma il gibbo.

Come il focolaio primario è per lo più situato anteriormente, l'incurvamento della colonna è per lo più in avanti. Se la malattia ha sede nelle parti laterali dei corpi, la colonna si piega verso un lato e, accanto al gibbo, si ha una scoliosi senza torsione o semplicemente la formazione di un angolo laterale, se un solo lato del corpo vertebrale è rimasto distrutto.

L'incurvamento in avanti della colonna è la prima condizione per la guarigione. Per effetto della neoformazione ossea periostale si formano ponti ossei che ristabiliscono la continuità e la saldezza della colonna a livello del tratto malato. Si fondono anche i processi trasversali e gli archi. Infine non si riesce più a distinguere un corpo dall'altro e il numero delle vertebre che si sono fuse si può riconoscere solo dai processi spinosi.

La *tubercolosi primaria degli archi, dei processi trasversali e spinosi* (spondilite posteriore) è molto rara. Queste parti sono costituite prevalentemente da osso compatto con scarsa vascolarizzazione; mancano perciò tutte le condizioni per la localizzazione della tubercolosi. Se questa vi attecchisce, si formano, come nella tubercolosi delle coste, piccoli sequestri circondati da masse di granulazioni.

I dolori da carico e i dolori nei movimenti mancano; si hanno invece dolori alla pressione. Gli ascessi compaiono in dietro tra i muscoli del dorso, ai lati dei processi spinosi, più o meno simmetricamente. Basta questa sede dell'ascesso per far diagnosticare la spondilite posteriore. Se è malato un processo trasversale o una articolazione costovertebrale, gli ascessi compaiono più lateralmente.

L'*affezione tubercolare primaria delle articolazioni vertebrali* (spondilartrite tubercolare cervicale, male sottoccipitale) si trova solo nelle articolazioni tra l'occipite e l'atlante e l'epistrofeo. Anch'essa è ematogena e, come la tubercolosi delle grandi articolazioni, può essere sinoviale o ossea. Spesso la sostanza ossea delle due prime vertebre cervicali viene secondariamente invasa dalla sinoviale primariamente infetta.

La distruzione non si limita ad una articolazione sola, ma a poco a poco invade tutte le articolazioni tra l'occipite, l'atlante e l'epistrofeo e distrugge questi ultimi più o meno completamente. L'arco anteriore dell'atlante o una o ambedue le masse articolari si distruggono così che anteriormente l'occipite e l'epistrofeo vengono a contatto. Nell'epistrofeo vengono colpiti specialmente il processo odontoide e le superfici articolari laterali superiori. Queste alterazioni delle due vertebre cervicali superiori e delle loro articolazioni producono sempre alterazioni di situazione del capo poichè questo viene a perdere il suo sostegno. Se l'affezione è bilaterale, il capo si inclina in avanti; se è unilaterale il mento viene ad esser diretto verso il lato malato. Per tenere il capo eretto si ha un aumento della lordosi cervicale e conseguenza di ciò è una maggiore sporgenza della cartilagine tiroide. I due processi spinosi superiori mostrano un intervallo maggiore del normale. La formazione degli ascessi e la loro varia migrazione producono disturbi meccanici e nervosi diversi. La nuca è tumefatta. La frattura del processo odontoide e il suo spostamento nello speco vertebrale possono produrre compressione del midollo cervicale seguita per lo più da morte.

L'*affezione primaria dei dischi intervertebrali* è di dubbia esistenza. Essendo i dischi quasi sprovvisti di vasi, si comprende come rare vi debbano essere le embolie.

Tra le conseguenze della tubercolosi vertebrale, dobbiamo considerare gli ascessi da congestione e i sintomi da parte del sistema nervoso.

Gli ascessi da congestione.

Al tavolo anatomico si trova che i casi di tubercolosi vertebrale complicati da ascessi sono circa l'80 %, mentre, secondo l'osservazione clinica, non sono che il 25 %. Ciò dimostra che un gran numero di ascessi rimane ignorato.

La diffusione degli ascessi, fino a che non intervengano infezioni miste, segue determinate norme e vie preferite per circostanze anatomiche. La raccolta purulenta ha sempre luogo in un cosiddetto *spazio*, e questo in condizioni normali è occupato da tessuto connettivo lasso.

Dai limiti e dalla distensibilità di esso dipendono la diffusione e la forma dell'ascesso. Gli ascessi con infezione mista, per effetto della capacità distruggitrice del pus, possono diffondersi anche senza seguire vie anatomiche preformate.

La grandezza degli ascessi può essere considerevole, ma sarebbe errato desumere criterii sulla grandezza del focolaio vertebrale dalla quantità del pus. Questa ha una certa importanza sulla direzione della migrazione degli ascessi, sebbene non sia vero che essi si diffondano secondo la legge della gravità, poichè il pus può diffondersi perfino verso l'alto.

La diffusione del pus dai focolai tubercolari delle vertebre cervicali superiori, come von Bergmann ha insegnato, ha un decorso tipico. Fatta eccezione dalle raccolte purulente tra la dura madre e l'osso, le quali restringono dal davanti lo speco vertebrale e producono gravi sintomi nervosi, il pus segue principalmente due vie.

Dall'articolazione atlanto-occipitale il pus giunge al triangolo tra i mm. grande retto posteriore del capo e obliqui inferiore e superiore del capo. In tal modo giunge sotto la robusta muscolatura della nuca. Da questa profonda sede si rende più superficiale e si espande verso i lati, verso i margini laterali dello splenio e del longissimo del capo. Allora l'ascesso si presenta avanti al trapezio, dietro lo sternocleidomastoideo, sotto l'orecchio. Se è grande può invadere tutta la nuca, estendersi da un orecchio all'altro, dalla linea inferiore della nuca fino al processo spinoso della settima vertebra cervicale.

Le raccolte purulente che provengono dal corpo dell'atlante tendono a diffondersi in avanti tra i mm. lungo del capo e retto anteriore del capo e la fascia che li copre (*fascia colli profunda*), in quello spazio che è chiamato retrofaringeo o meglio retroviscerale. Questo spazio ha la massima estensione in alto, avanti alle vertebre cervicali 1ª, 2ª e 3ª. Se la raccolta purulenta è notevole la parete faringea posteriore viene spinta in avanti e si forma così l'ascesso retrofaringeo tipico.

La diffusione del pus in alto è ostacolata dallo scheletro della base del cranio; la diffusione verso i lati è ostacolata dal fascio vascolo-nervoso, tuttavia in rari casi il pus è potuto giungere nelle regioni della parotide e della guancia. Sembrerebbe che le diffusioni in basso non dovessero trovare ostacoli; tuttavia, forse per la pressione che la laringe, tratta dai mm. digastrici, stiloioidei e omoioidei, esercita sulla colonna vertebrale, le raccolte purulente dello spazio retrofaringeo non hanno tendenza a migrare in basso.

Come in altri tratti della colonna vertebrale, anche nella spondilite subboccipitale l'ascesso può non restar limitato ad una sola delle descritte vie principali, ma trovarsi contemporaneamente come ascesso della nuca e come ascesso retrofaringeo. Allora a livello del focolaio vertebrale i due ascessi comunicano.

La suppurazione proveniente dalle vertebre cervicali 3ª, 4ª e 5ª, dopo che si è resa sporgente ai lati del legamento vertebrale longitudinale anteriore, si raccoglie nello spazio retroviscerale il quale a questo livello è stretto. La diffusione verso i lati è ostacolata dall'addensarsi del tessuto connettivo lasso le cui sottili lamine respinte dalla pressione del pus, formano strati resistenti. La diffusione in basso trova un impedimento all'altezza della 6ª vertebra cervicale ove si trova la tiroide. Allora il pus ha tendenza a seguire l'a. tiroidea inferiore e a giungere all'origine di questa dal tronco tireo-cervicale, ove si formano raccolte che sporgono e possono aprirsi al margine interno del m. sternocleido-mastoideo. Se non avviene la perforazione, l'ascesso, seguendo i vasi, può giungere all'ascella.

Se il pus riesce a sorpassare la struttura dietro la tiroide, senza deviare lungo l'a. tiroidea inferiore, non incontra più ostacoli e dallo spazio retroviscerale giunge al mediastino posteriore.

Tra le strutture anatomiche del mediastino posteriore sono da considerare le vie aeree, l'esofago e l'aorta.

L'ascesso può espandersi equabilmente verso l'alto, verso il basso e sui lati. A principio si fa sporgente ai lati del legamento longitudinale anteriore e solleva la pleura e la fascia endotoracica dalle coste. Il pus riposa sulle coste e i muscoli intercostali. I polmoni restano compressi in proporzione del volume dell'ascesso, ma,

poichè la raccolta cresce lentamente, disturbi del respiro possono mancare. I foglietti pleurici aderiscono fra loro e per ciò la membrana ascessuale diviene più spessa e la perforazione nei polmoni più difficile. L'ascesso può rimanere lungo tempo latente nel mediastino posteriore; la radiografia mostra ai lati della colonna un'ombra ovalare o rotonda e ogni altro segno può mancare. Se però l'ascesso cresce, possono comparire improvvisamente altri segni.

Rispetto all'esofago, alla trachea e all'aorta si debbono fare le seguenti distinzioni. Al di sopra della 5ª vertebra dorsale troviamo solo la trachea e l'esofago; al di sotto solo l'esofago e l'aorta. Nelle lesioni toraciche superiori, l'esofago, situato tra la trachea e la colonna, non può sottrarsi alla pressione dell'ascesso spostandosi in avanti come può fare nelle sezioni inferiori. Perciò si avranno segni di pressione sull'esofago e sulla trachea solo negli ascessi situati al di sopra della 5ª vertebra dorsale. Naturalmente i predetti organi, oltre che compressi, possono anche venir perforati.

La perforazione nell'esofago e nell'aorta è estremamente rara. Condizione per l'avvenimento di essa è la complicazione di un'infezione mista che conferisca al pus un più attivo potere di distruzione.

Nella parte inferiore del mediastino l'esofago può facilmente esser spostato in avanti dall'ascesso. L'aorta al contrario viene trattenuta dai rami arteriosi che emette e perciò viene circondata dall'ascesso e separata dall'esofago.

Nella spondilite dorsale sono frequenti le complicazioni da parte del midollo spinale. Le vertebre sono circondate da tessuti resistenti e perciò l'aumento della secrezione del pus è accompagnato da un aumento della pressione ascessuale. Ne viene che quando l'ascesso giunge allo spazio sottodurale, il pus solleva la dura madre dal corpo vertebrale, la sposta verso il midollo e comprime il midollo stesso.

Se gli ascessi hanno migrato fino al diaframma, si possono arrestare quivi, estendersi in senso trasversale e, nel caso che non siano provenuti dall'alto, diffondersi e crescere verso l'alto contro la legge di gravità.

Gli ascessi che dal mediastino posteriore migrano verso l'addome dispongono di due vie: quella dei vasi e quella dello psoas.

Secondo Löffler la migrazione degli ascessi lungo i vasi è grandemente ostacolata da condizioni anatomiche. Quando le vene traversano le fascie l'avventizia venosa aderisce alla fascia così intimamente che la migrazione dell'ascesso lungo la vena sembra impossibile. Le arterie si comportano alquanto diversamente, poichè la guaina arteriosa aderisce alla fascia, ma tra la guaina e il vaso esiste uno spazio contenente tessuto connettivo lasso. Se, dopo aver distrutto la guaina vasale, il pus giungesse in questo spazio, potrebbe migrare lungo i vasi. Ma per l'aorta, dato il suo esteso contatto con il foro aortico, ciò pare poco verosimile fino a che almeno si tratti di ascesso freddo non complicato da infezioni miste.

Come conclusione di studi sperimentali, clinici e anatomici, Löffler ritiene che, quando avviene una migrazione di pus dal torace nell'addome essa avvenga solamente attraverso l'apertura del diaframma che serve al passaggio del m. psoas. Poichè lo psoas prende origine dalle due ultime vertebre dorsali e dalle quattro lombari superiori e precisamente queste sono sede preferita di affezioni tubercolari, l'ascesso psoico è il più frequente di tutti gli ascessi vertebrali.

L'ascesso tubercolare proemina ai due lati del legamento vertebrale longitudinale anteriore e giunge così sotto la fascia dello psoas. Nelle porzioni superiori, prima che lo psoas penetri nel bacino e venga ricoperto dalla rigida fascia pelvica la fascia dello psoas è molto sottile. Si ha perciò una raccolta di pus sotto la fascia. L'ascesso poi si ingrandisce spostando o distruggendo i fasci muscolari. Se ora la migrazione sotto la fascia iliaca non è ostacolata, il pus, traversato il bacino, giunge fino al piccolo trocantere ove s'inserisce lo psoas. Qui una vera fascia non esiste più; l'estremo dello psoas è circondato solo da tessuto connettivale lasso. In tal modo il pus si raccoglie prima avanti alle inserzioni dei muscoli pettineo e adduttore lungo e poi, tra il pettineo e il femore, lungo l'a. circonflessa mediale, si dirige dorsalmente.

Subito prima che l'ileopsoas pieghi in dietro per inserirsi al piccolo trocantere esiste un'altra via di diffusione che corrisponde al decorso del ramo superficiale dell'a. circonflessa mediale. Se in questa si raccoglie molto pus, la tumefazione sporge sotto l'arcata crurale e i vasi vengono respinti all'esterno e in avanti. Se l'ascesso si perfora, la perforazione avviene all'interno dei vasi, al margine mediale dello psoas. Spesso il pus penetra entro gli adduttori e si raccoglie in quantità che fanno sporgere la pelle con una tumefazione talora grande come un pugno (*ascesso ileofemorale*).

Se il pus giunge a poter espandersi anche sotto la fascia del muscolo iliaco, può formare nella fossa iliaca una considerevole tumefazione e divenire palpabile (*ascesso ileo-psoico sottofasciale*). Se questo migra in basso lungo lo psoas, raggiunge nella coscia le stesse sedi descritte a proposito dell'ascesso psoico. E poichè il passaggio attraverso la lacuna dei muscoli è stretto, sopra e sotto il legamento inguinale si possono formare grosse sacche purulente comunicanti e così l'ascesso acquistare una forma a bisaccia.

L'ascesso psoico, seguendo il tronco lombodorsale che dal plesso lombare va al plesso sacrale, può giungere fino al nervo sciatico e poi diffondersi seguendo questo (*ascesso ischiofemorale*).

Gli ascessi che compaiono nelle regioni lombari, secondo un'opinione molto diffusa, migrano attraverso il triangolo di Petit. Ma in realtà, le cose non sono così semplici. Più in alto del triangolo di Petit, si trova un tratto nel quale i muscoli grande e piccolo obliqui dell'addome mancano e la parete posteriore dell'addome è costituita solo dal foglietto profondo della fascia lombodorsale. Questo tratto, indicato come spazio tendineo lombare, viene limitato in alto dalla 12ª costa e dal margine inferiore del m. serrato posteriore inferiore, medialmente dal *m. erector trunci*, lateralmente dai m. grande e piccolo obliqui. Esso è coperto dal m. grande dorsale. Il foglietto profondo della fascia lombodorsale, situato al fondo di questo spazio, viene attraversato dagli ultimi vasi subcostali e dai nervi che li accompagnano. Ciò è cagione di debolezza per la fascia e una debolezza anche maggiore è rappresentata dalle fessure che la fascia presenta.

Se ora la forte pressione del pus sotto la porzione superiore della fascia psoica conduce a una lacerazione laterale della fascia, il pus può penetrare sotto la fascia del m. quadrato dei lombi e raccogliersi quivi. Se la pressione cresce, il pus rende prima sporgente la fascia del quadrato dei lombi e poi cerca di trovarsi una nuova via. Questa gli viene offerta dalla debole fascia lombodorsale. Per le ragioni precedentemente riferite, la migrazione lungo i vasi è inammissibile; rimane la migrazione lungo i nervi e questa appare molto accettabile perchè i fori delle fascie, attraverso i quali passano i nervi, sono ordinariamente ampii e i nervi, per proteggersi dalle compressioni, sono circondati di grasso. A queste circostanze si aggiunga che eventuali fessure della fascia possono favorire il passaggio del pus. Il pus giunge così sotto il m. grande dorsale che rende sporgente.

Aumentando la raccolta purulenta nello spazio tendineo lombare, il pus migra verso il basso e giunge sul m. piccolo obliquo che ha origine dalla superficie posteriore della fascia lombodorsale. Questo muscolo forma il fondo del triangolo di Petit che è coperto solo dalla pelle. Se l'ascesso cresce ancora si forma una sporgenza subito sopra la cresta iliaca. La perforazione si ha solo se il pus non trova più spazio; ma può facilmente trovarne verso i lati tra i muscoli grande e piccolo obliqui. Se segue questa via, si trova nelle pareti laterali dell'addome tra le coste e la cresta iliaca un ascesso allungato che può giungere fino all'ombilico.

Anche gli ascessi ossifluenti che si raccolgono nel tessuto soprafasciale o sottosieroso o retroperitoneale hanno aspetti e diffusioni tipiche.

Si trova sempre una raccolta primaria sottofasciale nello psoas. La porzione superiore della fascia dello psoas viene distesa, sporge sopra la fascia pelvica e forma così una sacca più o meno grande. Essa può giungere fino al legamento inguinale e si ha allora un ascesso psoico subfasciale e un ascesso iliaco soprafasciale. Ma se la fascia psoica non si lascia distendere abbastanza, sul fondo di

questa sacca, precisamente come avviene a livello della pelle, la proprietà ulcerativa del pus riesce a perforare la fascia. Il pus allora si diffonde in basso nel tessuto connettivo lasso che sta sopra la fascia pelvica e forma a livello del legamento inguinale un ascesso iliaco soprafasciale e sottosieroso. Poichè il peritoneo è più aderente alla parte mediale che alla laterale dell'arcata, la sporgenza maggiore e eventualmente la perforazione dell'ascesso avverranno vicino alla spina iliaca ant. sup. Se la perforazione non avviene, l'ascesso crescendo risale in alto tra il peritoneo e la parete addominale e forma l'ascesso ileoaddominale. Oppure migra nel piccolo bacino ove trova uno spazio facilmente scollabile. L'ascesso cresce accompagnato da disturbi più o meno spiccati della vescica e del retto, nei quali può anche perforarsi, e finalmente compare vicino all'ano ove può anche perforare la pelle (*ascesso psoico-pelvico-ischiorettale*).

I diversi ascessi che sono stati descritti non sono sempre isolati, ma per lo più sono molteplici e talora bilaterali. Come già il Palletta aveva dimostrato, in ciascun lato della colonna vertebrale esiste un ascesso e ambedue comunicano fra loro in alto a livello del corpo vertebrale malato o attraverso il tratto che contiene i residui di più corpi vertebrali.

Nelle affezioni dell'ultima vertebra lombare si ha un ascesso iliaco subfasciale, corrispondentemente al fatto che il m. iliaco prende origine anche dalla 5ª vertebra lombare. Il pus, seguendo l'a. ileolombare, passa dietro lo psoas e migra verso il m. iliaco per espandersi nella fossa iliaca come ascesso sottofasciale proprio. Insieme con il m. iliaco il pus passa poi sotto il legamento inguinale e giunge, lateralmente ai vasi, tra i mm. retto del femore e tensore della fascia ove si perfora; oppure, dopo aver seguìto il m. sartorio, si perfora sui margini di questo muscolo.

Sintomi da parte del sistema nervoso. Sintomi midollari.

La percentuale delle spondiliti accompagnate da sintomi midollari è, secondo Vulpius, del 12.7 %. Il midollo è interessato più frequentemente nelle spondiliti cervicali, meno frequentemente in quelle dorsali, ancor meno frequentemente in quelle lombari.

La causa delle paralisi spondilitiche è quasi sempre la compressione, ma le cause comprimenti e il modo di agire di esse sono varie.

Le cause che restringono lo spazio nello speco vertebrale possono essere:

1) stretture ossee.

Il concetto che il gibbo restringa lo speco vertebrale è oggi abbandonato. A livello delle più forti gibbosità si è trovato che il canale vertebrale conserva spazio sufficiente a contenere il midollo. Una compressione ossea è possibile solo quando eccezionalmente si formi un gibbo per improvviso schiacciamento di una vertebra e un frammento vertebrale venga sospinto nel canale vertebrale oppure quando, per scivolamento dei corpi, si formi una cresta ossea sulla quale il midollo rimanga teso e si schiacci. A tali possibilità bisogna pensare se la paralisi compaia in modo straordinariamente rapido. Questi casi sono eccezionali.

Nelle spondiliti guarite o quasi guarite una rigenerazione ossea lussureggiante, specie di periostite ossificante, può produrre uno stringimento del canale vertebrale. Trendelemburg, Tillmans e Sultan hanno con laminectomie fornito la prova di questa condizione.

2) ascessi da congestione.

Gli ascessi che sporgono nel canale vertebrale sono frequentemente causa di compressione midollare, specialmente nelle affezioni delle vertebre dorsali. Si è osservato che tra gli ascessi clinicamente dimostrabili e le paralisi esiste una specie di antagonismo nel senso che in generale, quando esiste un ascesso, non si osservano paralisi e una paralisi già costituita migliora o scompare, se compare un ascesso. Ciò sembra indicare la possibilità che l'ascesso comprima il midollo. L'ascesso del canale vertebrale comunica quasi sempre a livello del focolaio osseo con un ascesso prevertebrale del mediastino posteriore. Se quest'ultimo viene vuotato per mezzo di una puntura o con la laminectomia o con la costo-trasversectomia,

si vuota anche l'ascesso del canale vertebrale e le paralisi scompaiono (Bastianelli).

3) diffusione del processo tubercolare alle meningi spinali.

La diffusione del processo tubercolare all'interno del canale vertebrale è la più frequente causa di disturbi funzionali del midollo. Per lo più è il pus tubercolare quello che, attraverso una perforazione posteriore, diffonde l'infezione. Il periostio (legamento longitudinale posteriore) viene scollato, invaso e finalmente perforato dalle masse fungose. Il tessuto lasso, ricco di vasi e di grasso, dello spazio epidurale offre un terreno favorevole all'infezione e si ha in esso un processo caseoso-suppurativo (peripachimeningite tubercolare). Se l'affezione dura a lungo. lo strato esterno della dura ammala (pachimeningite esterna). L'ulteriore progresso del processo tubercolare verso gli strati interni della dura, verso la pia e il midollo spinale è possibile, ma è molto raro.

Tutti questi processi extra- e intra-durali che alterano parti circoscritte del midollo per la pressione che gradatamente esercitano, conducono al quadro clinico della compressione del midollo, alla cosiddetta mielite da compressione, la quale tuttavia, come Struempell ha per primo giustamente osservato, non è affatto una mielite. Secondo alcuni autori (Schmaus, Kahler) i processi degenerativi del midollo nella mielite da compressione per spondilite tubercolare sono principalmente edemi da stasi che si sviluppano in conseguenza di disturbi circolatori dovuti, più che a diretta compressione di vene, a ostruzione di vasi linfatici per pachimeningite. Certamente l'edema può per lungo tempo essere l'unica alterazione del midollo. E la funzione midollare viene lesa senza che esista una particolare lesione organica della sostanza nervosa. Anche all'anemia prodotta dalla compressione si è data importanza per l'origine dei sintomi spinali (Ziegler) e non è ancora deciso a quale fattore competa importanza maggiore. Oltre all'edema da stasi hanno certamente importanza anche momenti irritativi, specialmente l'edema infiammatorio collaterale prodotto da sostanze tossiche.

Disgraziatamente non possediamo alcun segno per stabilire se in un caso di paralisi spondilitica esistano solo disturbi funzionali senza lesioni anatomiche o se già esistano lesioni midollari irreparabili.

Siamo anche privi di criterii per stabilire fino a quando le lesioni midollari siano capaci di migliorare. Le lesioni del midollo dipendono più dall'intensità che dalla durata della pressione.

Le paralisi flaccide o spastiche, i disturbi di sensibilità, della vescica e del retto, la loro gravità e diffusione dipendono dall'estensione e dalla sede della malattia.

Sintomi radicolari.

I sintomi radicolari possono essere prodotti tanto dalla pressione che soffrono i nervi nel passaggio attraverso i fori intervertebrali, quanto da una diffusione del processo infiammatorio ai nervi stessi. I sintomi radicolari possono comparire molto tempo prima dei sintomi midollari e consistono in pseudonevralgie nel campo dei nervi compressi, iperestesie, anestesie (anestesie dolorose). Sono tristemente noti i dolori a cintura nelle affezioni dorsali, i dolori che si irradiano nelle braccia, nelle affezioni cervicali, ecc.

Anatomicamente i nervi si trovano prima inclusi in un tessuto edematoso, poi l'affezione passa ai nervi stessi e li atrofizza, finalmente i nervi si trovano come sottili filamenti inclusi entro masse fibrose e caseose dalle quali è difficile isolarli.

Sintomatologia.

I primi sintomi della spondilite tubercolare sono spesso ingannevoli. Molto tempo prima che compaiano le deformità si hanno disturbi dello stato generale, disturbi della motilità della colonna e dolori.

I bambini si astengono dal giocare; nello stare in piedi cercano di appoggiarsi; l'atteggiamento del tronco ha qualche cosa di forzato poichè, tanto nel camminare come nello stare in piedi, vien tenuto rigido. La rigidità si manifesta specialmente

quando si invitino ad incurvarsi, per es. per raccogliere un oggetto in terra, atto che compionò in modo caratteristico piegando le articolazioni delle anche e dei ginocchi e lasciando rigido il tronco. Nel rialzarsi si aiutano poggiando le mani sui ginocchi. Stando seduti cercano di scaricar la colonna poggiando le mani.

Caratteristico nel male sottoccipitale è l'atteggiamento del capo. Se l'affezione è bilaterale, il capo vien tenuto completamente rigido in posizione intermedia; se l'affezione è unilaterale il capo resta un po' inclinato verso il lato sano e volto verso il lato malato. Ogni moto del capo viene paurosamente evitato. I muscoli della nuca sono in via riflessa fortemente tesi. Spesso nel camminare e nel salire le scale i pazienti sostengono il capo con le mani.

Spesso ai predetti disturbi funzionali si associano dolori. Nel male sottoccipitale i dolori sono alla nuca, all'occipite, alle tempie, ai processi mastoidei. Talora si hanno dolori ai denti e alle orecchie. Si sono osservati perfino dolori alle spalle e alle braccia; in altri casi nistagmo, anisocoria, disturbi nella motilità della lingua.

Nelle affezioni dei tratti toracico e lombare si hanno dolori a cintura nel torace e nell'addome o dolori che si irradiano nelle estremità inferiori (Ischias). Nel tossire, nello starnutire, nel ridere, nel respirare, i dolori aumentano. Nel periodo dei disturbi funzionali e dolorosi le alterazioni anatomiche si sono già stabilite, ma possono non essere ancora evidenti. Successivamente compaiono e raggiungono i più diversi gradi dalla semplice sporgenza di un processo spinoso fino alle più gravi curvature della colonna vertebrale.

La radiografia mostra che le alterazioni dei corpi vertebrali sono in genere più estese di quanto si potrebbe supporre dall'aspetto del gibbo. Secondo la gravità della gobba, si formano per compenso altri incurvamenti delle adiacenti sezioni della colonna. Con questi incurvamenti che avvengono nel senso della lordosi, il paziente cerca di correggere i disturbi dell'equilibrio.

Generalmente, insieme con le deformazioni, appaiono gli ascessi ossifluenti o i sintomi midollari.

Diagnosi.

La diagnosi deve prima di tutto constatare l'affezione infiammatoria della colonna, poi il grado delle alterazioni anatomiche e delle loro conseguenze (ascessi, lesioni midollari) e infine fornire la prova della natura tubercolare della malattia.

1. *Diagnosi clinica.*

La diagnosi è difficile solo nello stadio iniziale se non è apprezzabile alcuna alterazione esterna della colonna e tutta la sindrome si limita a disturbi funzionali e ad attacchi dolorosi.

Esaminando dei bambini, osservando come si comportino nei diversi atteggiamenti e nei movimenti, si cerchi di stabilire la qualità del disturbo funzionale. È necessario che il paziente sia completamente nudo. L'esame dei bambini sotto i due anni, che non hanno ancora camminato affatto o molto poco, è difficile. In essi manca il normale atteggiamento della colonna, che si sviluppa solo nei bambini che hanno a lungo camminato. Esaminata di fianco, la colonna è tutta cifotica.

Si cominci col porre il bambino completamente nudo su un tavolo da esame e lo si faccia sedere. Se stando seduto si appoggia sulle mani, il sospetto di una spondilite si desterà subito. Gli si mostrino poi degli oggetti che lo interessino. Un bambino sano si volgerà liberamente a guardarli e tenderà ambedue le mani per prenderli. Un bambino spondilitico sarà tardo a muoversi, volgerà prudentemente il capo o volgerà solo lo sguardo e, se vorrà prender l'oggetto presentato, muoverà solo una mano, mentre con l'altra si appoggerà più fortemente.

Nei trattati è indicato di porre il bambino a giacere sul ventre e di sollevarne lentamente le gambe. Allora se si tratta di un bambino normale o rachitico, la cifosi che presenta scompare e dà luogo a una lordosi; se invece si tratta di un bam-

bino spondilitico, la cifosi non si modifica. Ma all'apprezzamento di questa prova si incontrano difficoltà che la rendono inutile: i bambini reagiscono opponendosi all'esame e contraggono in ogni caso volontariamente i muscoli.

Anche la prova della sensibilità alla percussione diretta e indiretta fallisce nei bambini.

Più agevole è l'esame dei bambini più grandi. Dopo l'esame del comportamento funzionale, si procede alla ricerca di dolori vertebrali. Percuotendo con un martello da percussione sui processi spinosi, si può agevolmente localizzare il punto dolente. Lo stesso effetto si ottiene imprimendo a ciascun processo spinoso un brusco movimento laterale oppure facendo scorrere sui processi spinosi una provetta piena di ghiaccio o impiegando correnti elettriche. Se infine si invita il paziente a sollevare le braccia fino all'orizzontale, si provoca un aumento del dolore.

La prova indiretta della sensibilità della colonna ai dolori da compressione si esegue imprimendo dei colpi sul capo del paziente in piedi o seduto. Questa prova e numerose altre possono essere superflue.

Quando infine esistano deformità, la diagnosi non presenta più dubbii.

Una volta stabilita la diagnosi di spondilite tubercolare, bisognerà ricercare la esistenza di ascessi e di sintomi nervosi. Si domanderà se esistano disturbi della deglutizione e respiratorii e palpando la faringe col dito si cercheranno ascessi retrofaringei. Si palperanno accuratamente le parti laterali del collo e la nuca sotto l'occipite. Nelle affezioni delle vertebre toraciche gli ascessi, che si sviluppano nel mediastino, spesso non sono riconoscibili che radiologicamente.

Importante è laricerca di ascessi psoici (spesso bilaterali). La dimostrazione di essi con la palpazione dall'addome richiede prudenza e attenzione. Se l'ascesso psoico è sottofasciale lo si riconosce da una contrattura di flessione dell'anca mentre i movimenti di rotazione sono conservati. Se la contrattura non è ben manifesta si può svelarla col seguente artificio: si pone il paziente a giacere orizzontalmente sul ventre e, sollevandogli gli arti inferiori, si saggia la possibilità di iperestendere la coscia sul bacino.

Oggetto di esame debbono essere ancora le regioni lombari e il triangolo degli adduttori.

Infine deve seguire l'esame neurologico.

2. *Diagnosi radiologica.*

L'esame radiologico serve alla constatazione delle lesioni ossee e degli ascessi.

a) *Lesioni ossee.*

Nella tubercolosi incipiente della colonna (stadio funzionale) l'esame radiologico per lo più non offre nulla. Sarebbe perciò erroneo voler escludere una spondilite tubercolare dal reperto negativo dell'esame radiologico.

E assolutamente necessario che la colonna venga fotografata in 2 direzioni normali tra loro. Solo in tal modo possiamo avere un chiaro concetto della diffusione del processo. Disgraziatamente non tutte le parti della colonna sono ben fotografabili in tutte le direzioni. Le pose laterali riescono bene nella colonna cervicale e in quella lombare. Nella colonna dorsale le coste nascondono un po' le vertebre e al limite tra colonna dorsale e lombare il diaframma, il fegato e la milza disturbano la chiarezza delle immagini.

Buone pose sagittali si ottengono in tutta la colonna al di sotto della 4ª vertebra cervicale.

La fotografia delle prime 3 vertebre cervicali richiede di far passare i raggi attraverso la bocca aperta. Nel male sottoccipitale, che è accompagnato da fissazione del capo, si incontrano difficoltà grandi.

In ogni radiografia si cominci dal paragonare l'altezza e l'ampiezza (normalmente l'altezza dei corpi vertebrali aumenta progressivamente dall'alto al basso) delle singole vertebre e la distanza che le separa. Ma si evitino quei grossolani errori che sono dovuti a inganni di proiezione; si cerchi perciò prima di tutto di

stabilire quale vertebra, durante la posa, era situata di fronte all'anticatode. Questa, che riceveva raggi normali, sarà quella nella quale i limiti posteriore e anteriore in alto e in basso si corrispondono esattamente.

Nella colonna dorsale già una variazione della distanza normale tra le coste permette di ritenere che l'altezza dei corpi sia variata. Fatta questa constatazione, non si trascuri di esaminare in ciascuna vertebra i contorni, lo spessore e la struttura. Nelle pose laterali si ricerchino le eventuali variazioni nel decorso dei processi spinosi. Nella spondilite sottoccipitale per es. spesso non si osserva radiologicamente alcuna alterazione dei corpi, ma, osservando i processi spinosi, si trova una anormale divergenza di essi dovuta ad alterazioni delle parti anteriori della vertebra. Nelle vertebre cervicali medie si può avere un reperto analogo. Nelle affezioni della colonna toracica le variazioni nel decorso delle coste indicano a prima vista la sede del male. Le coste divergono come zampe di ragno dal corpo vertebrale malato. Nella colonna lombare è facile ottenere buone radiografie che facciano riconoscere il focolaio.

L'esame radiologico permette anche di riconoscere se il processo sia guarito. Si osserva allora, costituita da più residui vertebrali, una vertebra più alta e più ampia, la cui ombra, per la sclerosi dei tessuti, è più intensa. Talora si vedono anche le vertebre vicine congiunte da ponti ossei che impediscono un'ulteriore deformazione.

Nelle pose laterali si riconosce la nuova vertebra che ha forma a cuneo ed è costituita da più corpi vertebrali lesi e nella quale, dal numero dei processi spinosi, si può riconoscere quanti corpi siano rimasti alterati.

Quando la guarigione è avvenuta, i contorni della vertebra cuneiforme sono ben netti. Naturalmente però nel giudicare la avvenuta guarigione non bisogna lasciarsi guidare dal solo reperto radiologico, ma bisogna ponderare anche i sintomi clinici e specialmente la scomparsa completa dei dolori.

b) *Ascessi ossifluenti.*

Facile è la dimostrazione degli ascessi del mediastino poichè l'ombra dell'ascesso trova contrasto nel trasparente tessuto polmonare.

Gli ascessi che si trovano nell'addome possono essere messi in evidenza col pneumoperitoneo; ma, anche senza questo artificio, gli ascessi dello psoas possono esser dimostrati se l'ombra psoica sia ben visibile nella radiografia. La linea che limita esternamente il muscolo sano è una retta e il muscolo, nel suo complesso, dà un'ombra triangolare. Se tale forma si altera e specialmente se la linea limitante esterna diviene convessa, si deve sospettare l'esistenza di un ascesso.

All'infuori di questi casi la radiografia dà intorno agli ascessi freddi indizii meno probativi di quelli che fornisce l'esame clinico. Ciò è vero fintanto che l'ascesso è nello stato florido; ma quando l'ascesso si avvia alla guarigione il pus si addensa, la membrana ascessuale si ispessisce e può perfino presentare calcificazioni. Se queste condizioni si verificano, si possono avere ombre distinte dalle quali si possono trarre conclusioni probabili anche sul processo di guarigione della spondilite.

3. *Diagnosi tubercolinica.*

Le iniezioni di tubercolina vecchia, a prescindere dalla incostanza della reazione, debbono essere abbandonate per il pericolo che apportano di peggiorare le condizioni generali.

La cutireazione può essere considerata come innocua; ma essa indica solo la esistenza di un'infezione tubercolare non la natura tubercolare di una determinata malattia.

E da fare netta distinzione tra infezione tubercolare e malattia tubercolare. La prima può essere sicuramente dimostrata dalle reazioni tubercoliniche (cutanea di Pirquet, percutanea di Moros, intracutanea di Mendels, mucosa di Wolff-Eisner, alle punture di Escherich), ma non si è ancora riusciti a graduare quantitativamente i metodi tubercolinici in modo da poter risolvere il problema clinico di distinguere la malattia dalla infezione tubercolare.

Lo studio dell'indice opsonico non ha portato risultati attendibili.

Si può concludere accettando il punto secondo il quale le reazioni tubercoliniche hanno importanza pratica solo in quanto l'esito negativo di esse permette di escludere con certezza che abbia avuto luogo anche la sola infezione tubercolare.

Diagnosi differenziale.

Nei bambini di età inferiore ai tre anni è prima di tutto da considerare la cifosi rachitica. Questa, come la spondilite tubercolare, fa a principio assumere alla colonna una curva a convessità posteriore. Nella spondilite però i bambini hanno un tipico modo di star seduti e cercano di scaricare la colonna poggiando sulle mani. Nei casi dubbi sarà sempre meglio regolarsi come se si trattasse di spondilite.

Nei bambini più grandi sono da prendere in considerazione i dolori. I dolori tra le scapole o al dorso o ai lombi, che compaiono durante periodi di rapido accrescimento, non sono accompagnati da disturbi funzionali della colonna, dalla rigidità del segmento di colonna corrispondente alla regione dolorosa. Anche nei dolori toracici e addominali persistenti, dopo aver accuratamente esaminati gli organi interni, si ricercherà se la colonna sia tutta normalmente mobile e se esistano dolori alla percussione. Nei bambini unica cagione di rigidità della colonna è la spondilite tubercolare.

Negli adulti si hanno più numerose possibilità di errori, perchè in essi possono aversi quadri morbosi molto simili alla tubercolosi vertebrale. Dolori, rigidità e gibbo possono esser prodotti da malattie diverse; però l'anamnesi esatta, l'esame clinico e radiologico varranno quasi sempre a dissipare i dubbii.

Prima di tutto sarà da prendere in considerazione il grosso capitolo dei disturbi reumatici. La più frequente confusione è con la sciatica. Pazienti di spondilite tubercolare vengono per lungo tempo curati di sciatica, e naturalmente senza successo, fino a che la comparsa di un ascesso pone sulla retta via diagnostica. Ma un vero paziente di sciatica conserva la colonna vertebrale normalmente mobile e presenta i caratteristici punti dolorosi alla pressione. In genere le nevralgie e le altre affezioni reumatiche dànno dolori a periodi variabili e risentono dei cambiamenti del tempo. Inoltre presentano sensibilità alla pressione dei grossi tronchi nervosi e al dorso specialmente nell'angolo tra la costa 12ª e i muscoli lunghi del dorso. Infine possono esistere limitazioni di mobilità di diverso grado prodotte da contratture muscolari riflesse.

Dolori al dorso possono presentarsi all'inizio o nel corso di diverse malattie infettive (specialmente nell'influenza) ed essere anche accompagnati da limitazioni di movimenti; dolori dorsali si hanno anche in malattie di organi addominali (ulcere gastriche, gastroptosi, aderenze gastriche, calcoli biliari, calcoli renali) e nelle donne per affezioni ginecologiche (retroflessione fissa dell'utero, prolasso uterino incipiente). Foster riferisce di un paziente al quale, a motivo del reperto uroscopico e di fieri dolori dorsali, fu estirpato un rene, mentre la sindrome, come più tardi si rivelò, era dovuta a una carie vertebrale.

Tra le malattie che decorrono con rigidità della colonna sono da ricordare per la diagnosi differenziale la spondilite deformante e la spondilartrite anchilopoietica. In queste affezioni ricorrono nell'anamnesi l'eredità, il reumatismo cronico, i raffreddamenti, la sifilide, la gonorrea, l'influenza.

Le prime parti della colonna che di solito vengono affette sono quelle inferiori: sacrali e lombari. Dopo più o meno lunghi periodi di remissione, si hanno nuovi accessi mediante i quali la malattia tende a diffondersi verso l'alto.

Molto frequentemente si trovano anche alterazioni delle grandi articolazioni e specialmente dell'anca, che talora hanno esito in anchilosi (spondilosi rizomelica). Generalmente i pazienti sono in età avanzata. Mentre è certo che i casi progrediti di questa affezione presentino un grado così caratteristico che difficile è disconoscerlo, i casi incipenti possono presentare difficoltà diagnostiche non superabili. In essi anche l'esame radiologico può non presentare ancora una definita sintomatologia.

Le alterazioni osservabili radiologicamente consistono, oltre che in una rarefazione del tessuto osseo corrispondente alle vertebre malate, nella sparizione degli spazi intervertebrali per distruzione dei dischi e conseguente anchilosi dei corpi, in anchilosi delle articolazioni laterali, nella ossificazione dei legamentii gialli e interspinosi e nella formazione di sporgenze ostrofitiche che talora si congiungono con quelle provenienti dalle vertebre vicine e formano dei ponti ossei tra i corpi o tra i processi laterali.

Come in questo gruppo di malati si trovano probabilmente pazienti affetti da malattie di diversa natura così anche il quadro clinico e radiologico presenta una certa confusione nella quale tuttavia sembra di poter isolare due grandi gruppi. In uno, ad un momento etiologico di reumatismo cronico, corrispondono prevalentemente le produzioni ostrofitiche e la scomparsa degli spazi intervertebrali; nell'altro, ad un momento etiologico di infezione acuta pregressa, corrispondono prevalentemente le anchilosi delle articolazioni laterali, le ossificazioni dei legamenti e spesso anche le anchilosi delle grandi articolazioni (anca, ginocchio).

Col nome di *insufficientia vertebrae*, Schanz ha descritto una sindrome costituita da senso di debolezza della colonna che spesso pone i pazienti nella necessità di appoggiarsi, in aumento del tono dei muscoli lunghi del dorso che si manifesta con spasmi e con posizione obbligata della colonna, in dolori sia spontanei che alla pressione della colonna, talora circoscritti, talora radiati. Talvolta si hanno anche deformazioni della colonna ed aumento dei riflessi patellari.

Questi sintomi sono comuni a quasi tutte le malattie della colonna vertebrale così che è da supporre che il complesso di esso più che rappresentare una vera entità morbosa sia la prima espressione di altre affezioni della colonna (specifiche, deformanti, anchilosanti, rigidità cronica) o la conseguenza di traumi lievi o di malattie del sistema nervoso; cosicchè non sembra che di fronte a una sindrome non nettamente definita sia opportuno discutere criterii differenziali.

L'infezione tifoidea determina in alcuni casi dei piccoli focolai di osteomielite vertebrale accompagnati da trasformazione connettivale dei dischi che producono dolori (spontanei e provocati), rigidità e qualche volta sintomi midollari o radicolari. L'affezione inizia spesso subdolamente dopo un tifo e può decorrere senza febbre e senza fenomeni acuti; caratteristiche nel decorso sono le variazioni nell'intensità dei disturbi cosicchè a periodi di sofferenza si alternano periodi di benessere quasi completo. Sono colpite più frequentemente le vertebre lombari, specialmente la quarta e si sono osservati più casi nei quali erano malate più vertebre discontinuamente. Radiologicamente è molto difficile mettere in evidenza i piccoli focolai dei corpi vertebrali; invece le alterazioni dei dischi si rivelano per una diminuzione del loro spessore e per il fatto che, a livello di essi, il periostio prolifera ed i corpi di due vertebre vicine vengono a toccarsi.

Anche le metastasi dei tumori possono produrre dolori vertebrali. Si tratta di pazienti per lo più anziani nei quali ha esistito un tumore primario (mammella, prostata, tiroide). I dolori sono straordinariamente forti e spesso notturni. L'esame radiologico è decisivo: si vedono zone chiare irregolari, con scomparsa del disegno delle trabecole. I mielomi multipli producono zone chiare nettamente circoscritte e per lo più rotonde.

Tra i tumori vertebrali benigni sono gli encondromi, le esostosi e gli osteomi quelli che, specialmente, se provengono dalle sezioni posteriori della colonna, oltre ai disturbi della motilità, possono produrre dolori per pressione sui nervi. Però in questi tumori benigni la mobilità senza dolore rimane conservata almeno in un senso.

Restano ora da discutere le possibilità di errore che si hanno quando si è costituito il gibbo. Una di esse è costituita dalla abnorme lunghezza di un processo spinoso. Questa condizione può provocare gibbo, dolori e limitazione dei movimenti in dietro, mentre tutti gli altri movimenti sono normali e l'esame radiologico mostra che, all'infuori della abnorme grandezza del processo spinoso, tutte le altre parti vertebrali sono normali. Tale affezione si è osservata nelle vertebre cervicali.

Vere difficoltà diagnostiche può presentare la scoliosi congenita. La deformità della colonna può in questa essere ad angolo così acuto come raramente si vede nelle scoliosi rachitiche o d'altra natura. Inoltre manca la gobba costale che è l'espressione della torsione delle vertebre. Grande importanza per la diagnosi ha in tali casi l'anamnesi e l'esame radiologico.

La cifoscoliosi rachitica ed abituale si distinguono dalla tubercolosi vertebrale per l'ampiezza d'angolo del gibbo, per la torsione delle vertebre e per la mobilità. Tuttavia nei casi incipienti la diagnosi può essere molto difficile e può essere necessario un lungo periodo d'osservazione o l'esame radiologico.

Più difficile è stabilire se un incurvamento della colonna ad angolo acuto in avanti dipenda da spondilite traumatica (malattia di Kümmell). Il gibbo si forma qualche tempo dopo il trauma in tratti della colonna nei quali anche la tubercolosi è frequente. Spesso il trauma è stato lieve e le prime conseguenze di esso rapidamente sono scomparse. Dopo un intervallo di parecchi mesi compaiono il gibbo e dolori che si irradiano in diverse direzioni. Questi sono conseguenza tardiva di una frattura da compressione di una o più vertebre. Si comprende come in confronto di tali casi si rimanga in dubbio fino a che l'esame radiologico o il decorso non portino la decisione.

Le affezioni sifilitiche della colonna vertebrale sono altre possibilità alle quali bisogna pensare. Le gomme possono distruggere i corpi vertebrali e far incurvare la colonna. La sede di predilezione della spondilite sifilitica è rappresentata dalle prime quattro vertebre cervicali. I sintomi principali sono: fieri dolori alla nuca e all'occipite; sensibilità alla pressione e agli urti; raro il gibbo, mancano gli ascessi; i segni di compressione, se compaiono, vengono molto tardi. La lunga durata del male, l'età avanzata del paziente, l'anamnesi, la reazione di Wassermann permettono di sospettare la diagnosi che, dopo una cura di prova, potrà divenir certa.

In soggetti affetti da tara ereditaria, sifilitici per lungo tempo esposti all'azione di ripetuti traumi si è osservata una rigidità della colonna accompagnata da cifosi (malattia di Bechterew) e da disturbi nervosi consistenti in paresi, atrofie muscolari, tremori, diminuzione dell'eccitabilità e della sensibilità. L'affezione ha di solito inizio nella colonna cervicale e da questa si diffonde discendendo verso la colonna dorsale ove abitualmente si arresta. L'esame radiologico dimostra sinostosi dei corpi vertebrali per atrofia dei dischi. Ciò che caratterizza questa affezione è la mancanza dei dolori vertebrali alla pressione e nei movimenti, mentre sono considerevoli i disturbi da parte del midollo spinale e delle radici nervose.

I viziosi atteggiamenti della colonna su fondamento isterico, già per la loro stranezza, verranno con difficoltà scambiati con spondiliti.

Finalmente anche gli ascessi ossifluenti possono dar origine ad errori diagnostici.

Per es., nel male sottoccipitale con ascesso migrato verso la nuca ove si produce una tumefazione dura, diffusa si pensi alla possibilità di sarcomi periostali. Sono stati descritti errori tanto nell'interpretare come spondiliti dei sarcomi veri, quanto nel ritenere sarcomi delle spondiliti.

Le contratture psoiche per ascesso psoico possono venir scambiate per cosciti. Basti però ricordare che nella contrattura psoica il solo movimento di estensione è limitato, mentre nella coscite sono colpiti tutti i movimenti ed inoltre è dolente la regione articolare.

Piccoli ascessi lombari o femorali sono stati scambiati con ernie o con lipomi; ascessi psoici con suppurazioni appendicitiche o perinefritiche o provenienti dal bacino o dall'anca; ascessi pelvirettali con ascessi periproctitici.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI **Roma, 15 Giugno 1924** **Vol. XXXI-C (fasc. 6°)**

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica Chirurgica generale della R. Università di Pisa
diretta dal prof. D. Taddei

Contributo clinico allo studio della torsione intraddominale dell'omento.

(Illustrazione di due casi).

Dott. Maurizio Bufalini, assistente e libero docente.

Nel quadro della patologia addominale, e più precisamente tra le forme ad inizio acuto, a manifestazione prevalentemente dolorosa, la torsione dell'omento occupa certo un posto di secondaria importanza, di fronte alla grande frequenza con la quale l'attenzione del medico viene in questi casi richiamata da processi flogistici o di altra natura a sede nei varî visceri addominali.

Avviene così che di fronte a un individuo che in precedenza aveva goduto buona salute, e che improvvisamente o dopo breve periodo prodromico, è colto da vivi dolori al ventre, associati o no a vomito, a chiusura più o meno completa dell'alvo, a temperatura febbrile, ecc. la mente del medico si orienti per consuetudine verso affezioni a sede intestinale o gastrica, colecistica o renale, ecc. E a seconda dei dolori considerati più minutamente, secondo la loro sede, il modo di comportarsi della temperatura, l'età del soggetto, ecc. propenderà per una localizzazione in un organo piuttosto che nell'altro, per un processo

di natura flogistica (appendicite, colecistite, ecc.), o di natura meccanica in senso lato (volvolo, invaginazione intestinale, occlusione da neoplasma, migrazione di calcoli, ecc.).

Questo primo orientamento che il medico cerca già al racconto del modo di insorgere e dell'ulteriore comportamento della sintomatologia addominale, viene successivamente posto sotto il controllo dell'esame clinico, e confermato, o modificato se con questo non si accorda.

Ma difficilmente accade che la mente del medico si rivolga in primo tempo ad una eventuale affezione omentale; per cui se la sintomatologia addominale in rapporto con la torsione dell'omento, sarà tale da simulare una delle affezioni più comunemente note, per queste propenderà la diagnosi. E qualora venga stabilito e praticato un intervento chirurgico, il reperto di torsione omentale costituirà una vera sorpresa operatoria. Così infatti è accaduto nella gran maggioranza dei casi, sì che si possono contare sulle dita quelli che vennero diagnosticati prima dell'operazione: secondo la casistica riportata da Hadda (12), su 95 casi tre soli (Rudolf, Cernezzi, Lejars) sarebbero venuti all'operazione con diagnosi esatta di torsione dell'omento.

Considerando però il numero sempre crescente dei casi di torsione resi noti (109 secondo la più recente casistica di Wolf (47), ai quali, secondo le mie ricerche se ne dovrebbero aggiungere due di Rosendk (30) e due di nostra osservazione), è facile convincersi che non si tratta poi di una affezione eccessivamente rara, nè di una pura curiosità chirurgica. Onde mi pare giustificato il tentativo di fissare i dati diagnostici che possono venire utilizzati per riconoscere clinicamente questa affezione; e distinguere così, fin dove è possibile, il quadro della torsione omentale da quello delle forme con le quali più spesso viene confusa. Se questo non sarà smpre possibile, sono convinto tuttavia che in un buon numero di casi i segni per una diagnosi differenziale effettivamente esistano; e che un accurato studio del malato e una esatta valutazione dei varî sintomi, consentano di porre una giusta diagnosi.

***

La torsione dell'omento può prodursi in rapporto con condizioni anatomiche assai diverse, e manifestarsi sotto le forme cliniche le più svariate. Si comprende agevolmente come, basandosi sia sul quadro anatomo-patologico che su quello clinico, sia stato possibile proporre varie classificazioni di questo speciale stato morboso; mi limito a riportarne le principali: Roche e Pretzsch (27) distinguono tre gruppi di torsioni omentali:

1° Torsioni di tutto l'omento o di singole parti dell'organo; senza preesistenti aderenze (torsioni in massa).

2° Torsioni dell'omento o di singole parti tra due punti fissi (torsione fra due aderenze).

3° Torsioni complesse (forme anomale di torsione).

Riferendosi alla frequenza con la quale la torsione si osserva in rapporto con la presenza di un'ernia, Rudolf (31) distingue due gruppi di torsioni:

1° Torsione intraerniaria, in casi in cui sia interessato solo un tratto di omento contenuto in un sacco erniario.

2° Torsione intraddominale in cui l'omento ritorto è completamente a sede addominale e nessuna porzione di questo si trova nel sacco erniario; o anche l'ernia non esiste affatto.

E in rapporto col grado della torsione, le distingue ancora in complete e incomplete, considerando fra le prime quelle nelle quali l'omento ha compiuto uno o più giri a spirale; fra le incomplete quelle nelle quali la torsione è inferiore ai 360°.

Di fronte a queste classificazioni, a base prevalentemente anatomica, sta quella di Leyars (17) nella quale si tiene conto specialmente dei dati clinici, e si riconoscono tre gruppi distinti.

1° Torsione con ernia irriducibile.

2° Torsione combinata con sacco erniario vuoto.

3° Torsioni addominali pure senza alcuna ernia.

Il maggior numero dei casi, appartiene senza dubbio ai due primi gruppi di Lejars, nei quali la torsione dell'omento è associata alla presenza di ernia: sia che questa sia divenuta irriducibile al momento dell'accidente, (1° gruppo), sia che il sacco dell'ernia, occupato dal viscere fino al momento dell'accidente, sia rimasto vuoto dopo questo. Secondo una statistica di Schümann (36) apparterrebbe a questi due gruppi circa il 90 % dei casi.

Se consideriamo ora il modo di manifestarsi clinicamente, della torsione omentale, è facile constatare che la grandissima maggioranza dei casi (quasi la totalità dei due primi gruppi di Lejars) simula perfettamente un accidente erniario (ernia strozzata, processo infiammatorio in sacco erniario, riduzione in massa, ecc.). Viene poi, in ordine di frequenza, una serie di casi a sintomatologia essenzialmente addominale (la gran maggioranza delle torsioni addominali pure e una parte di quelle del secondo gruppo) e che molto spesso vengono al tavolo operatorio con diagnosi di appendicite. Rimane solo un numero esiguo di casi, nei quali la sintomatologia è tale da fare pensare ai processi morbosi più svariati, come vedremo meglio in seguito; ma si tratta di casi isolati, che non possono venire riuniti in alcun gruppo speciale.

Mi sembra dunque che riferendoci essenzialmente alla sintomatologia, possiamo distinguere le torsioni in due gruppi principali:

1° A sintomatologia pseudoerniaria;

2° A sintomatologia addominale in genere e particolarmente pseudoappendicitica.

E mi propongo appunto di studiare la torsione dell'omento dal punto di vista della diagnosi differenziale da queste forme con le quali più facilmente può venire confusa; mentre sfuggono ad una trattazione generale le forme più sopra accennate, a sintomatologia varia, e che sono state oggetto dei più svariati errori diagnostici. Mi sembra invece meriti una speciale considerazione la diagnosi differenziale dalla torsione di ciste ovarica; quesito che può imporsi, quando l'accidente si osservi in una donna, e che può certo presentare serie difficoltà.

Prima di passare alla discussione diagnostica, ed all'esposizione del meccanismo di produzione dell'accidente (indispensabile a conoscersi per bene apprezzarne i sintomi) riferirò due casi che sono stati oggetto della mia osservazione, e che mi hanno dato lo spunto per trattare della questione della torsione omentale..

Il primo di questi casi in cui la diagnosi venne posta clinicamente fu argomento di una brillante lezione del mio Maestro prof. Taddei (42) pubblicata sulla *Riforma Medica* (n. 13) del 1921; l'altro di recente osservazione è inedito.

* * *

Osservazione I. — Giovannini Adolfo, anni 54, da Pisa. Entra in Clinica il 30 gennaio 1921.

Riferisce di essere stato portatore, fino dall'infanzia, di ernia inguinale bilaterale. All'età di 28 anni fu operato di radicale Bassini bilateralmente.

Dopo 5 anni l'ernia a destra recidivò, e la tumefazione erniaria andò mano mano ingrandendosi, fino a divenire inguino-scrotale, raggiungendo il volume di un pugno di adulto. L'ernia era però facilmente riducibile e non cagionava alcun disturbo al paziente che non ricorse mai all'uso del cinto.

Da un anno il malato ha cominciato ad accusare disturbi urinari, caratterizzati da stimolo frequente alla minzione, che si compie però senza sforzo, e senza modificazione alcuna del getto.

Quasi nello stesso periodo di tempo, l'ernia ha cominciato a cagionare qualche disturbo al paziente, nel senso che si faceva dolorabile e di difficile riduzione, specialmente dopo eccessi dietetici.

Un mese addietro la tumefazione erniaria era divenuta più dolente del solito, sì da impacciare il paziente nel proprio lavoro, riuscendo dolorosa ogni contrazione un po' violenta della parete addominale. Quattro giorni addietro il paziente, sempre infastidito dai dolori a carico dell'ernia, ricorse ad un purgante oleoso e si mise a letto. Come sempre ridusse la tumefazione erniaria senza accorgersi di speciali difficoltà. Poche ore dopo però insorsero violenti dolori addominali, localizzati al quadrante inferiore destro: dolori che venivano esacerbati dalla palpazione del ventre, dagli sforzi di tosse ecc. Comparve temperatura febbrile, che raggiunse i 38,5. Non vomito. Non chiusura dell'alvo. Vennero praticate applicazioni calde locali, e prescritta una dieta lattea.

Dopo quattro giorni dall'accidente, persistendo i dolori con gli stessi caratteri di sede, mantenendosi la temperatura febbrile, che oscillava da un minimo di 37,2 a un massimo di 38,6 il paziente ricorre alla nostra Clinica, dove viene accolto la sera del 31 dicembre 1921.

Durante questi quattro giorni, trascorsi dal momento dell'accidente, la tumefazione erniaria non è mai ricomparsa.

Nell'anamnesi remota nessuna malattia di particolare interesse.

Al momento dell'ingresso in Clinica del paziente la temperatura è di 38,5. polso 100. Addome lievemente meteorico. Alvo aperto.

All'esame del paziente si nota, osservando attentamente l'addome, una evidente asimmetria del ventre, per una sporgenza sottoombellicale paramediana destra, corrispondente all'incirca alla regione iliaca. Si osservano inoltre due cicatrici lineari, a sede inguinale, bilateralmente, da riferirsi a pregresso intervento chirurgico.

Non si vedono sollevamenti della parete in rapporto con la peristalsi gastrica o intestinale. La palpazione suscita dolore limitatamente al quadrante inferiore destro e quindi contrazione di difesa della parete. Si può tuttavia apprezzare l'esistenza, in questa sede, di una massa a contorni non bene definiti. Nei giorni successivi la temperatura va rapidamente diminuendo, fino a raggiungersi l'apiressia in 5ª giornata dall'ingresso in Clinica del paziente. Anche la dolorabilità locale è quasi scomparsa, e consente di praticare una accurata palpazione del ventre.

Si può allora apprezzare l'esistenza, a sede iliaca destra, di una intumescenza del volume circa di una testa di feto, a contorni abbastanza bene definiti, di consistenza tesa elastica, a superficie apparentemente liscia, di forma sferica.

Afferrando questa massa fra le due mani, si può imprimerle qualche limitato spostamento in senso laterale, mentre non si riesce a spostarla secondo l'asse longitudinale del corpo.

La percussione dimostra una spiccata ottusità in corrispondenza della intumescenza, mentre al di fuori di questa si ha una risonanza nettamente timpanica. La massa appare così separata dalla spina iliaca da una zona larga 3 o 4 dita trasverse, che dà suono chiaro alla percussione ed è facilmente depressibile.

Il canale inguinale appare libero; sacco erniario vuoto.

L'esporazione rettale fa apprezzare una prostata leggermente più grossa del normale.

Siringato il paziente con facilità, si estraggono 60 cc. di urina, che al l'esame chimico e del sedimento, non dimostra alcun rilievo patologico.

Si pratica l'insufflazione del colon per stabilire con esattezza i rapporti di questo con l'intumescenza; anche a colon disteso si mantiene l'ottusità al di sopra del tumore, mentre la risonanza del ceco e dell'ascendente si trova lateralmente a questa.

Esame radioscopico. (Previo riempimento del colon con sospensione gommosa di bario). — Si rileva una posizione molto bassa dell'angolo epatico, ed un'angolatura della prima porzione del trasverso, che ripiegato quasi a canna di fucile si porta in basso verso l'intumescenza per poi risalire nell'ipocondrio sinistro. È possibile divaricare i due segmenti di colon addossati l'uno dal l'altro, mentre non è possibile, anche esaminando il malato in posizione orizzontale, portare il trasverso nella sua posizione normale, mantenendosi fissa l'angolatura. Cercando di spingere il tumore in basso o verso la linea mediana, il ceco, che appare regolarmente disteso, non cambia posizione; mentre spingendo il tumore verso l'esterno, si vede il ceco schiacciarsi.

Dopo una degenza in Clinica di una ventina di giorni, la massa che conserva i soliti caratteri di sede, mobilità, ecc., si è poco o punto ridotta di volume.

Diagnosi. — Torsione addominale dell'omento.

Operazione. (Prof. Taddei, 19 febbraio 1921). — Laparotomia pararettale destra. Arrivati sul connettivo preperitoneale, lo si trova in stato di infiltrazione edematosa, mentre si vede e si sente la massa addominale aderire al peritoneo parietale. Si apre allora il peritoneo all'angolo superiore della ferita, dove appare libero; si scolla poi per via ottusa la massa dal peritoneo, al quale aderisce per aderenze lasse.

Messa bene in evidenza l'intumescenza, è facile riconoscere come questa sia costituita essenzialmente dall'omento che ha compiuto diversi giri attorno al proprio asse; la massa omentale, fissa per lasse aderenze al ceco, al colon ascendente, a numerose anse dell'ileo, si continua in alto in un peduncolo che si porta al trasverso, mentre in basso si continua con un lembo di omento, di aspetto normale, che si porta nel sacco erniario.

Liberazione del blocco omentale dalle sue aderenze, previa sezione dei due peduncoli. Scollando la faccia profonda del tumore, si nota che aderisce anche al peritoneo della fossa iliaca. Appendicectomia. Piccolo drenaggio in garza nella cavità residua speritoneizzata. Sutura a strati della parete addominale.

Decorso postoperatorio normale.

Esame macroscopico. — Il tumore asportato presentava una forma irregolarmente triangolare, schiacciata in senso antero-posteriore a guisa di focaccia; il volume all'incirca quello di un pugno di adulto. La base di questa massa corrisponde alla sua inserzione colica, l'apice al prolungamento inguinale. È scomparsa in gran parte la struttura lobulata caratteristica dell'omento, sì che il tumore ha una supeficie quasi liscia, pure presentando ancora qua e là qualche lobulo adiposo. Colorito roseo-giallastro. Consistenza carnosa.

Al taglio la massa omentale offre una superficie di colorito roseo, di aspet-

to quasi uniforme; solo in qualche punto si può riconoscere la struttura dei lobuli di grasso. Si osservano ancora delle zone di infiltrazione emorragica, ed altre in cui il tessuto è andato incontro a disfacimento, dando luogo alla formazione di cavità simili a quelle ascessuali e contenenti un liquame emorragico.

Si prelevano frammenti in varî punti per l'esame istologico.

Esame istologico. — Il quadro istologico è caratterizzato essenzialmente da due reperti:

Spiccata distensione e replezione del sistema venoso.

Attiva proliferazione connettivale, fibroblastica. I vasi venosi, sia di medio che di piccolo calibro, appaiono fortemente distesi e ripieni di sangue; i corrispondenti rami arteriosi presentano pareti contratte, e il loro lume è generalmente vuoto. Esaminando parecchie sezioni si osserva come alcuni di questi vasi abbiano il lume notevolmente ridotto, altri quasi del tutto obliterato, per una proliferazione connettivale della parete dei vasi stessi. Si tratta in alcuni casi di elementi dall'aspetto delle cellule epitelioidi o dei fibroblasti; e seguendo in varî preparati questo processo, si assiste alla progressiva trasformazione di questi elementi in altri a tipo fibrillare, fino ad avere la trasformazione del vaso in un cordone connettivale, qualche volta attraversato da un lume irregolare, anfrattuoso. Alcuni degli elementi connettivali giovani, appaiono infarciti da granuli di pigmento ematico.

Queste alterazioni vasali non sono però evidenti in ogni punto; sì che a zone con spiccati fatti di stasi, di trombosi e di organizzazione del trombo, se ne alternano altre nelle quali i vasi presentano un aspetto quasi normale.

Vediamo ora quali alterazioni è dato riscontrare a carico dei lobuli adiposi e dei setti connettivali che li delimitano.

Nei setti interlobulari si osserva in qualche punto un risveglio nell'attività proliferativa degli elementi connettivali, caratterizzato dalla presenza, tra i fasci di connettivo, di elementi coi caratteri delle cellule epitelioidi o dei fibroblasti; e specie in vicinanza dei vasi, alcuni di questi elementi sono infarciti da granuli di pigmento ematico.

A carico dei lobuli adiposi, si osserva una attiva invasione da parte di elementi connettivali embrionari. Questi elementi dissociano le singole cellule adipose interponendosi ad esse secondo uno o più ordini, fino anche a sostituirsi completamente al tessuto adiposo. Si tratta di elementi connettivali embrionari che si differenziano però da quelli che comunemente si osservano ad esempio nel tessuto di granulazione, per la grande abbondanza del protoplasma, sì da dare alle cellule quasi un aspetto vescicolare.

Osservazione II. — Costa Orfeo, di anni 28, da Pisa. Entra in Clinica il 10 agosto 1923.

Il paziente riferisce che il 5 agosto sera, (5 giorni prima del suo ingresso in Clinica) dopo avere mangiato e bevuto abbondantemente, cominciò ad avvertire una dolorabilità vaga al basso ventre; notò anche che alla fine della minzione insorgeva un dolore molesto in corrispondenza della vescica, cosa che non aveva mai osservato per l'addietro. Messosi a letto, passò una buona notte, dormendo tranquillamente. Al mattino sentendosi bene, riprese il suo servizio di infermiere in Ospedale.

Ma nella mattinata insorsero nuovamente i dolori, sempre al basso ventre, con tendenza però a localizzarsi nella fossa iliaca destra. Recatosi a casa, si mise a letto; temperatura 37.3. I dolori, non intensi, si mantennero tutto il giorno; si esacerbarono nella notte dopo che il paziente ebbe preso una purga d'olio di ricino; divennero allora molto intensi, a tipo colico. Alla purga seguirono abbondanti scariche. Al mattino successivo la temperatura era di 38.5.

Mantenendosi i dolori sempre piuttosto intensi, il paziente ricorse nella giornata all'uso di due clisteri, senza alcun beneficio alle proprie sofferenze. Durante tutto il giorno la temperatura si mantenne sui 38.5.

La mattina del 3° giorno (8 agosto) la temperatura era salita a 39.2. Lo alvo si era chiuso. Conati di vomito, non vomito. Per consiglio di un sanitario si ricorse all'uso di oppiacei. I dolori divennero più sopportabili e sempre più

localizzati verso destra; la temperatura, nei due giorni seguenti oscillò fra i 38° e 39°.

In 5ª giornata il malato venne inviato in Clinica, con diagnosi di probabile ascesso appendicolare.

Nell'anamnesi remota nessuna malattia di carattere. Nel novembre 1918 il paziente fu operato per ernia inguinale destra. Dopo 5-6 mesi l'ernia recidivò. Un secondo intervento venne praticato nell'agosto 1919, ma anche questa seconda volta fu seguito da recidiva dell'ernia.

Interrogando minutamente il malato, si rileva che dall'epoca della seconda operazione cominciò a soffrire ogni tanto di dolori al basso ventre, specie dopo avere bevuto e mangiato abbondantemente; dolori che qualche volta erano piuttosto intensi, sì da costringere il paziente a sospendere il lavoro per coricarsi; non furono mai accompagnati da vomito ma spesso da nausee.

All'ingresso in Clinica del paziente, si rileva: individuo dall'aspetto sofferente, non facies abdominalis. Temperatura 38.5, polso 80. Addome modicamente meteorico. Cicatrice lineare da pregresso intervento chirurgico, alla regione inguinale destra; nessun viscere è contenuto nel sacco erniario. Viva dolorabilità alla pressione sul quadrante addominale inferiore destro, in corrispondenza del quale la percussione dimostra un evidente smorzamento del suono timpanico. Il resto del ventre è modicamente dolente alla pressione. Il pannicolo adiposo molto abbondante, la difesa muscolare, impediscono una accurata palpazione del ventre; ad ogni modo si apprezza un senso di resistenza diffusa, nel quadrante addominale inferiore destro.

Si pratica il conteggio dei globuli bianchi, che dà un valore di 7.600 per millimetro cubo.

Oppiacei. Applicazione di borsa di ghiaccio.

Nei giorni seguenti i dolori scompaiono rapidamente; la temperatura cade per lisi; apiressia in 5ª giornata. In 8ª giornata abbondante scarica alvina spontanea.

Ad una così rapida regressione della sintomatologia generale, non corrisponde una regressione della sintomatologia locale. La dolorabilità alla pressione sul quadrante addominale inferiore destro si mantiene ancora viva, e attraverso le pareti addominali si apprezza un senso di resistenza diffusa.

Dopo circa 20 giorni di apiressia e di applicazione continua di borsa di acqua calda, si apprezza ancora alla palpazione un senso di resistenza nel quadrante inferiore destro, in corrispondenza del quale si ha anche uno smorzamento del suono timpanico. Questa zona ottusa, e sempre un po' dolente alla pressione, occupa una posizione piuttosto mediana, ed è separata dalla cresta iliaca da una zona risonante e affatto indolora.

Un secondo esame di sangue praticato in questo periodo, dà una leucocitosi di 10.400 gluobuli bianchi per mmc.

Lasciata trascorrere ancora un'altra settimana, senza che il quadro in alcun modo si modificasse, si decide l'intervento, con diagnosi di appendicite e periappendicite, a sede mediana.

Operazione: 8 settembre 1923 (Prof. Taddei). — Eteronarcosi. Laparotomia pararettale destra. Si trovano estese aderenze dell'omento col peritoneo della parete anteriore; si tratta di aderenze recenti, che vengono facilmente distaccate. Esplorando il ventre, si riconosce l'esistenza di una voluminosa massa costituita da omento retratto e ritorto sul proprio asse, aderente a varie anse del tenue.

Il ceco è situato lateralmente a questa massa che occupa una posizione piuttosto mediana. L'estremo dell'appendice appare ingrossato e si affonda in una plica peritoneale a nido di rondine.

Fatta questa constatazione, si esteriorizza la massa omentale assieme alle anse di tenue che vi aderiscono. Si può stabilire allora con sicurezza che si tratta di una vera torsione omentale; la massa presenta infatti, al suo polo superiore, un grosso peduncolo che per la disposizione spiroide mostra di avere subìto un movimento di torsione che può considerarsi di due giri completi.

Si procede all'isolamento per via ottusa del piastrone omentale, cosa che non presenta speciali difficoltà. Sezione e legatura del peduncolo. Appendicectomia. Sutura a strati della parete addominale.

Decorso post-operatorio normale. Guarigione per primam.

La tumefazione erniaria, che dall'inizio dell'accidente addominale era scomparsa, non si è più riprodotta dopo l'atto operatorio.

Esame macroscopico. — Il tumore omentale estirpato, presenta una forma irregolarmente ovalare, il volume di un grosso limone. Essendo non perfettamente globoso, ma un po' appiattito in senso antero-posteriore, presenta una faccia anteriore convessa, ed una posteriore (quella che aderiva alle anse intestinali) piana. Ha il colorito giallastro tipico del tessuto omentale, ed una superficie lobulata.

Dal polo inferiore del tumore pendono alcuni lobuli adiposi di aspetto normale, mentre in corrispondenza del suo polo superiore il tumore si continua con un peduncolo nel quale è facile riconoscere l'esistenza di due giri spirali.

La consistenza della massa è di molto superiore a quella dell'omento normale.

Sulla superficie di sezione è ancora possibile riconoscere la tipica struttura dell'omento, per quanto il tessuto appaia più compatto del normale. Si notano inoltre delle estese zone emorragiche che si alternano con zone di colorito giallastro.

Prelevo in varî punti, frammenti per l'esame istologico.

Esame istologico. — Su sezioni preparate coi comuni metodi le alterazioni predominanti appaiono caratterizzate da una enorme replezione del sistema venoso; i vasi sono enormemente dilatati, e in parte ostruiti per un processo di trombosi. In diversi punti si vedono i globuli rossi, che hanno attraversato per diapedesi le pareti vasali, infiltrare il tessuto connettivo circostante, sì da ricordare l'aspetto di un infarto emorragico. All'infuori di queste alterazioni, in rapporto con una forte stasi venosa, si osserva del resto la normale struttura del tessuto omentale. Solo in alcuni punti è evidente una attività proliferativa connettivale, caratterizzata dalla presenza di elementi embrionari a tipo epitelioide, che si infiltrano nell'interno dei lobuli adiposi, fra cellula e cellula. Non si osserva però in alcun punto una sostituzione completa del tessuto adiposo con questo connettivo embrionario.

Disseminati nei setti connettivali interlobulari si osservano cumuli più o meno abbondanti, di cellule globulifere e pigmentifere.

***

Se consideriamo la patogenesi della torsione omentale, riferendoci ai reperti dei casi finora resi noti, è facile constatare come siano due essenzialmente le condizioni predisponenti alla produzione dell'accidente; e cioè:

1) L'ispessimento patologico dell'organo, tale da trasformarlo, in totalità o in parte, in un tumore globoso, libero nel ventre.

2) La presenza di aderenze che fissano l'estremo dell'omento o qualche suo lembo alla parete addominale o ad altri visceri.

Ambedue queste condizioni: ispessimento e aderenze, possono trovare una origine comune nella preesistenza di un sacco erniario nel quale l'omento, per ostacolo meccanico di circolo, per irritazione continua può subìre questa iperplasia o trasformazione globosa, come può contrarre aderenze, specie a livello del colletto, sì da restare fissato alla parete addominale. Queste alterazioni possono ancora essere favorite dall'applicazione di un cinto mal messo, dal ripetersi di manovre di riduzione del viscere erniato, ecc.

L'importanza che si è voluta riconoscere alla esistenza del sacco erniario, nel creare condizioni favorevoli alla produzione della torsione è tale, che Rie

del (28) ammette che anche nei casi di torsione omentale, nei quali non si è trovato coesistere ernia, potesse esistere un piccolo diverticolo a livello dello anello inguinale, tale da favorire l'ispessimento di un lembo omentale che in questo si impegnasse. Si tratta nella grandissima maggioranza dei casi di ernia inguinale (19 su 20 casi, secondo Vignard (46)). È descritto un solo caso di ernia parietale corrispondente a una cicatrice laparotomica (Souligoux e Deschamps (40)).

Con una certa frequenza vediamo ancora che l'accidente si verifica in individui già assoggettati a cura chirurgica dell'ernia stessa; in ambedue i miei casi si avevano appunto queste condizioni; anzi in ambedue l'ernia era recidivata, e nel 2° caso anche dopo un secondo intervento. In questi casi si può pensare che lo stesso intervento chirurgico abbia creato condizioni favorevoli allo stabilirsi delle aderenze omentali; sia che le manovre per ridurre l'omento nel ventre a sacco aperto, ne abbiano cruentata in qualche punto la superficie, sia che in seguito a resezione di un lembo omentale sia rimasta una superficie di sezione cruenta.

A questo proposito mi piace ricordare la cura che nella nostra Scuola si pone per evitare di lasciare nel ventre superfici cruente, causa di eventuali aderenze: sia ricorrendo all'incappucciamento dei monconi di sezione dello omento (capo centrale), sia alla estroflessione di monconi di sezione omentali aderenti alla parete addominale, secondo la tecnica descritta dal Taddei (42-43).

In un numero molto inferiore di casi, sono processi infiammatori a sede varia, che favoriscono l'ispessimento o la formazione di aderenze omentali; fra questi meritano speciale considerazione i processi flogistici a sede annessiale (Köhler (15)).

Il meccanismo di produzione dell'accidente è naturalmente diverso, a seconda che si abbia quale substrato anatomico l'ispessimento o le aderenze e a seconda che la torsione avvenga nel cavo addominale o in rapporto con un sacco erniario.

Trattandosi di una pura torsione addominale, con omento ispessito, si hanno condizioni perfettamente analoghe a quelle per le quali si produce la torsione di un organo più o meno voluminoso, appeso ad un peduncolo (milza ectopica, ciste ovarica, ecc.); infatti nei casi di ispessimento globoso dello omento si osserva in genere un assottigliamento e allungamento a livello della sua base di impianto, sì da aversi una vera peduncolazione dell'organo. E questa trasformazione dell'omento costituisce senza dubbio una condizione predisponente alla torsione, come è stato confermato anche sperimentalmente da Payr (24).

In queste condizioni una causa occasionale qualsiasi, (attiva peristalsi intestinale, brusche variazioni di pressione endoaddominale per colpo di tosse od altro, ecc.) può imprimere alla massa omentale un movimento di torsione, analogamente a quanto si verifica per le torsioni che si osservano a carico dei varî visceri addominali.

Nel caso invece che la causa predisponente sia data da una aderenza omentale, sia questa o no in rapporto con la preesistenza di un sacco erniario, si

deve ricercare un meccanismo diverso; Bayer (3) paragona questo meccanismo alla torsione di un fazzoletto a tre capi, che sia fisso a due di questi, mentre il terzo è libero di ruotare attorno all'asse costituito dai primi due. Per l'omento i punti fissi sarebbero rappresentati, da un lato dalla sua inserzione colica, dall'altro dall'aderenza parietale. Anche qui la causa determinante va ricercata nelle brusche variazioni di pressione, nella peristalsi intestinale, ecc. La torsione fra due punti fissi può interessare ancora un lembo omentale contenuto in sacco erniario: aderendo il lembo da un lato al fondo del sacco, dall'altro al colletto (Bender (4)).

Per i casi infine associati all'esistenza di un sacco erniario, merita speciale considerazione un meccanismo, indicato dai tedeschi con termine male traducibile nella nostra lingua, di « Lampenzylindermethode » (Hochenegg (13)). L'omento cioè, più o meno ispessito, per passare attraverso il colletto del sacco, sarebbe costretto a un movimento di torsione, col quale più facilmente potrebbe superare l'ostacolo.

Questo stesso meccanismo si può avere sia al momento della fuoruscita dei viscere dall'addome, sia al momento della riduzione in questo. In ambedue i casi, l'omento si trova a dover superare un punto stenotico; la forza che spinge l'omento a superare l'ostacolo è rappresentata, nel 1° caso, dal torchio addominale (colpo di tosse, sforzi di defecazione, ecc.), nel 2° da manovre di riduzione praticate dall'esterno; vedremo in seguito, a proposito della sintomatologia, come si tratti in genere di ernie che oppongono una certa resistenza alla riduzione e che quindi richiedono un certo sforzo da parte di chi compie la manovra.

Mi limiterò infine ad accennare soltanto all'ipotesi emessa da Payr (24) che la torsione possa ancora trovare la sua spiegazione nel fatto che essendo le vene omentali più distensibili delle corrispondenti arterie, per un sovrariempimento di sangue possano farsi tortuose e favorire in tal modo la torsione; ipotesi rigettata ormai dalla maggioranza degli autori, i quali riconoscono sì l'esistenza di una sovradistensione venosa nell'omento ritorto, ma la interpretano come conseguenza e non causa della torsione stessa: Litthauer (19-20), Wolff (47).

Per le torsioni che si osservano in conseguenza della riduzione di un contenuto erniario, Nordmann (25) ammette infine un altro meccanismo; caratterizzato dalla angolatura del peduncolo omentale, al momento della riduzione.

Fra le cause occasionali che, data la predisposizione, possono determinare la torsione dell'omento, merita ancora di essere ricordato un trauma violento, che si eserciti direttamente sull'omento contenuto in un sacco erniario. Questa causa è ammessa da Cernezzi (6) in un caso di sua osservazione riguardante un fornaio che durante il lavoro era stato violentemente colpito da una asta di ferro all'emiscroto. Direttamente in rapporto col trauma si sarebbe sviluppato il quadro della torsione omentale abbastanza tipico, sì da consentire di porre la diagnosi clinica, che venne poi confermata dal reperto operatorio.

***

Torsione omentale a sintomatologia pseudoerniaria. — Rientra in questa categoria la maggior parte delle torsioni dei primi due gruppi di Lejars.

Pure dovendosi considerare, a rigore, come accidenti erniari anche queste forme di torsione omentale, mi è parso tuttavia più conveniente il termine « pseudoerniario » per distinguerla dalle forme che più comunemente si considerano come complicanze dell'ernia, (strozzamento, intasamento, appendicite erniaria, ecc.) ed anche perchè rientrano in questa categoria alcune forme di torsione omentale a sacco erniario vuoto, che se pure possono simulare un accidente erniario, non debbono, a rigore, venir considerate come tali.

La frequenza con la quale il quadro della torsione omentale può simulare un accidente erniario, ci è confermata dai numerosi errori diagnostici commessi in questi casi; nella casistica riportata da Hadda (12) figurano ben otto casi in cui era stata posta diagnosi di ernia irriducibile, e 10 in cui si era pensato all'ernia incarcerata; senza contare i casi in cui erano stati diagnosticati accidenti rari, come ernia incarcerata più appendicite (Nordmann (25)), strozzamento di un testicolo inguinale (Pretzsch (27)), ecc.

A seconda del modo di insorgere della sintomatologia, distingueremo due forme; l'una ad inizio brusco, quasi improvviso, a sintomatologia tumultuosa; l'altra ad inizio ed andamento subdolo.

Nel 1° caso, che è anche il più frequente, si tratta in genere di portatori d'ernia nei quali a un tratto l'intumescenza erniaria è divenuta dolente e irriducibile. Se in alcuni casi la sintomatologia si stabilisce senza alcuna causa alla quale possa riferirsi, molto spesso segue ad una contrazione violenta della parete addominale che determina la brusca fuoriuscita dell'ernia (colpo di tosse, sforzo nella defecazione, ecc.). Possono successivamente insorgere conati di vomito, temperatura febbrile, ecc.

Nel 2° caso invece il malato comincia a lamentarsi di una dolorabilità vaga dal lato dell'ernia, senso di peso. Il tumore erniario diviene poi dolente alla palpazione, sempre più difficilmente riducibile, fino a che nel periodo di pochi giorni non è più affatto possibile ridurlo nel cavo addominale.

Nel primo caso la sintomatologia può assomigliare a quella di uno strozzamento erniario; nel secondo fa invece pensare piuttosto a un intasamento, o ad un processo infiammatorio che sia andato stabilendosi nell'omento contenuto nel sacco.

Vediamo quali dati possiamo trarre in questi casi da un esame accurato del paziente e da una giusta interpretazione della sintomatologia, e fino a qual punto possiamo spingere la diagnosi differenziale.

Nei casi in cui sia possibile una accurata palpazione del ventre, sia per scarsa difesa muscolare, sia per uno stato di non eccessiva adiposità del soggetto, esiste un segno di importanza capitale e che direi patognomonico della torsione omentale; la presenza cioè, nella porzione sottoombellicale del ventre, dal lato dell'ernia, di una massa di volume vario (pugno di adulto, testa di bambino), di forma irregolarmente sferica, a superficie liscia o lievemente ber-

noccoluta, di consistenza tesa elastica, più o meno dolente alla pressione; scarsamente mobile in senso laterale, poco o punto in senso longitudinale. Altro carattere importante di questa intumescenza, è che in corrispondenza del suo polo inferiore non si riesce a delimitarla bene, in quanto si prolunga in basso con un peduncolo (difficile ad apprezzarsi con la palpazione) che si continua a sua volta nel canale inguinale, con la tumefazione erniaria.

La ragione della coesistenza di questa massa addominale va ricercata nel fatto che non è solo la porzione di omento intrasacculare che subisce il movimento di torsione, ma ancora l'omento intraddominale; sia che l'unico punto fisso dell'omento sia rappresentato dalla sua inserzione colica (caso più frequente), e allora tutto l'omento compie un unico movimento di torsione, sia che abbia contratto aderenze col fondo del sacco erniario; e allora esistono due punti omentali fissi, onde la possibilità di una doppia torsione; l'una superiore paracolica, l'altra inferiore intrasacculare, e in senso inverso (Lejars) (17-18). L'intumescenza addominale, che nella maggioranza dei casi ha sede iliaca, è stata tuttavia descritta anche a sede ombellicale (Smythe (39)) e ipocondriaca (v. Eiselsberg (8), Vignard e Girandeau (46), Simon (38), Riedel (28), Seefisch (37)).

Il valore quasi patognomonico di questo reperto addominale, si comprende facilmente quando si pensi alla difficoltà con la quale le due intumescenze intraerniaria e ventrale, coi caratteri indicati, possono trovarsi associate in rapporto con altri processi morbosi. Bisognerebbe in ogni caso pensare all'associazione di due processi differenti e contemporanei (es. ernia incarcerata e appendicite (Nordmann (35), appendicite con perforazione in sacco erniario (Grunert (11), ernia incarcerata con peritonite (v. Baracz (2)); eventualità certo strane e tutt'altro che frequenti; mentre un buon ragionamento clinico deve attenersi alle spiegazioni più semplici, rifuggendo da queste complesse interpretazioni di un quadro morboso. Anche l'ipotesi di uno strozzamento retrogrado in ernia inguinale o inguino-scrotale, potrebbe venire messa in discussione in simili casi, per la esistenza di una tumefazione erniaria irriducibile, associata a dolorabilità viva nella regione iliaca corrispondente, senso di resistenza, difesa muscolare. Per quanto una diagnosi possa in certi casi riuscire assai difficile, depongono contro l'ipotesi di uno strozzamento retrogrado la risonanza ottusa alla percussione sul tumore inguino-scrotale, la consistenza carnosa di questo, la superficie lobulata, la mancanza di segni evidenti di ostacolata canalizzazione intestinale.

Conviene tuttavia riconoscere che solo in rari casi è possibile rilevare un così netto reperto palpatorio; si trovano infatti nella letteratura pochi casi (Lucas-Championnière (21), Vignard e Girandeau (46), Rudolf (31), Lejars (17)), nei quali clinicamente si potè stabilire l'esistenza dell'intumescenza addominale, e dimostrarne la connessione col tumore erniario. Più spesso ci si deve accontentare, specie trattandosi di individui con pannicolo adiposo molto sviluppato, o con difesa della parete in rapporto con una viva dolorabilità, di palpare solo l'intumescenza a sede inguinale o inguino-scrotale, e apprezzare un senso di resistenza nel corrispondente quadrante addominale, con reperto

magari di una certa ottusità alla percussione; o può ancora sfuggire del tutto. all'esame clinico, l'esistenza dell'intumescenza addominale, come nei casi di Moresco (23), Schlichting (35), Brüning (5), Grant (10).

A un certo intervallo di tempo dall'inizio dell'accidente, quando i fatti acuti si fossero dileguati, sarebbe certo agevole praticare una palpazione accurata onde un rilievo più esatto; ma data spesso la gravità dei sintomi iniziali, e la necessità di prendere subito una decisione, nel dubbio di uno strozzamento erniario, conviene vedere se è possibile basarsi su altri segni per porre una diagnosi differenziale.

Per quanto riguarda i caratteri dell'intumescenza inguino-scrotale, si può con una relativa sicurezza escludere la presenza di anse intestinali; per l'ottusità alla percussione, per l'impressione che si riceve alla palpazione (consistenza carnosa, superficie lobulata, ecc.).

Anche lo stato generale del soggetto non è quello che suole osservarsi in rapporto con una occlusione intestinale, di cui del resto non esiste il quadro caratteristico; non chiusura dell'alvo alle feci e ai gas, non vomito insistente (al più qualche conato) non visibile peristalsi, ecc.

Il comportamento dell'alvo, secondo quanto riferisce Hadda (12), sarebbe stato oggetto di speciale osservazione in 52 casi; si sarebbe constatata in 37 defecazione normale, in 5 arresto nella emissione delle feci, pure continuando quella dei gas, in 7 chiusura completa. Questi casi in cui si è osservata una temporanea chiusura dell'alvo, vanno considerati come espressione dello stato di peritonismo che può seguire ad una torsione omentale.

Con una certa avvedutezza, è tuttavia ancora possibile, almeno in un buon numero di casi, differenziare clinicamente la torsione dell'omento da un'ernia intestinale strozzata.

Ancora maggiori difficoltà presenta invece la diagnosi da un epiplocele strozzato; solo la coesistenza della massa addominale potrà fornire un dato utile per la diagnosi; ma nei casi in cui non sia possibile apprezzare questa intumescenza, e a maggior ragione nei casi in cui il tumore addominale non esista affatto, trattandosi di una semplice torsione intraerniaria, si può affermare senz'altro l'impossibilità di una diagnosi differenziale.

In queste forme a sintomatologia pseudoerniaria, decorrenti in modo acuto, può infine capitare di dover porre la diagnosi differenziale dall'appendicite erniaria. In un caso infatti ricordato da Vignard (46) era stata fatta questa diagnosi errata. Potremo basarci, per la diagnosi di torsione, sulla minore intensità dei fatti locali e generali: dolore meno intenso, sia spontaneo che alla pressione; non edema superficiale nè fatti infiammatori della parete, consistenza più dura; condizioni generali più sollevate, scarsezza o mancanza dei fatti di paresi intestinale, carattere diverso della temperatura, ecc. Vedremo più avanti, a proposito delle forme pseudoappendicitiche quale valore si possa dare per la diagnosi alla presenza o meno della leucocitosi.

Altro accidente erniario col quale può venire confusa la torsione omentale, è rappresentato dalla riduzione in massa di un'ernia inguinale o inguinoscrotale. In un caso di Pothérat (26) di torsione omentale, era stato appunto commesso questo errore diagnostico.

Comprenderemo meglio la somiglianza delle due sintomatologie, quando pensiamo al meccanismo di produzione dell'accidente. Si tratta in questi casi di ernie omentali, con omento ispessito, difficilmente riducibile, sulle quali si sono praticate ripetute manovre di riduzione. Ridotta finalmente l'intumescenza erniaria, il malato comincia a lamentarsi di dolori di ventre, talora assai intensi, localizzati nel quadrante addominale corrispondente al lato dell'ernia; e alla palpazione di questa regione si può ancora apprezzare un senso di resistenza diffuso, e provocare una viva dolorabilità.

Può infine associarsi qualche conato di vomito, chiusura parziale dell'alvo.

Il meccanismo di produzione dell'accidente, la sintomatologia subbiettiva e obbiettiva, tutto rende proclivi ad ammettere una riduzione in massa.

Ed effettivamente il differenziare le due forme può riuscire assai difficile: a meno che la torsione omentale non dia una sintomatologia molto lieve sì da non spingere a un intervento d'urgenza; e allora dopo qualche giorno di attesa il rapido regredire della sintomatologia, pure persistendo, ed anzi facendosi più netto il reperto palpatorio della intumescenza addominale, costituirà un dato di grande valore in favore della torsione.

Oppure la diagnosi potrà ancora essere possibile in primo tempo, quando le manovre di riduzione dell'ernia siano state praticate da un medico, e questi abbia acquistato la convinzione che la massa erniata era essenzialmente costituita da omento.

L'altra varietà del primo gruppo, nella quale cioè la sintomatologia si stabilisce lentamente, senza dare manifestazioni acute, comprende solo pochi casi. Ne riferirò uno di Riedel (28) riguardante un individuo portatore da anni di ernia inguinale che lentamente e progressivamente si era resa irriducibile.

In questi casi può occorrere di dover fare la diagnosi differenziale oltre che da un intasamento erniario (diagnosi facile per i dati palpatori e percussori dell'intumescenza e per la sintomatologia generale) anche da processi infiammatori cronici a sede erniaria, epiploite erniaria, tubercolosi del sacco. tubercolosi ernio-testicolare, ecc.

Mentre la diagnosi potrà ancora essere possibile se alla torsione intraerniaria si associa una torsione addominale, e si riesca a palpare la intumescenza nel ventre coi caratteri già descritti, si incontreranno difficoltà quasi insormontabili quando questo reperto non esiste o non sia possibile apprezzarlo. Si potrà solo pensare ad una eventuale torsione omentale, quando in concomitanza con un'ernia omentale irriducibile, si svolgano fatti dolorosi addominali, difficilmente spiegabili, piccole crisi poco bene definibili, con scarsa reazione peritoneale (Taddei (41)).

***

Torsione omentale a sintomatologia addominale. — In questo gruppo è senza dubbio la sintomatologia pseudo-appendicitica, quella che occorre di osservare nella grandissima maggioranza dei casi.

Per quanto tutte le varietà della classificazione di Lejars possano presentarsi con questa sintomatologia, sono specialmente le ultime due quelle che

più frequentemente offrono un quadro pseudoappendicitico (torsione combinata con sacco erniario vuoto; torsioni addominali pure senza ernia).

Nelle forme combinate a sacco erniario vuoto, avremo questo dato che potrà indirizzare verso una giusta diagnosi, mentre per le pure torsioni intra-addominali l'errore con l'appendicite sarà ancor più difficile da evitarsi. Le torsioni addominali senza ernia, si osservano tuttavia con una certa rarità, se stando alla recente statistica di Wolff (47), ne sono stati finora descritti solo 9 casi: e precisamente, oltre uno di questo A., i casi di Payr (24), Simon (33), i due di Riedel (28), i casi di Balduin (1), Tritsch (9), Kothe (16), e Köhler (15).

La ragione della frequenza con la quale la torsione omentale simula l'appendicite, si deve alla gran frequenza con la quale l'omento ritorto ha sede a destra (7 volte su 10 secondo Morcsco (23)). E questo in rapporto con speciali condizioni anatomiche, per cui il margine destro dell'omento, portandosi con un suo prolungamento (omento colico di Halber) più in basso del sinistro, è maggiormente disposto ad uscire dall'addome per venire a costituire un epiplocele, e quindi andare incontro alle modificazioni che favoriranno secondariamente il prodursi della torsione (Koenig (14)).

Vediamo ora quali dati possiamo utilizzare per una diagnosi fra torsione omentale e appendicite.

Come si distinguono delle forme di appendicite ad inizio acuto e acutissimo, ed altre ad inizio subacuto, ad andamento cronico, così si distinguono due quadri clinici diversi di torsione omentale. L'uno caratterizzato da insorgenza brusca, con grave risentimento dello stato generale, l'altro invece caratterizzato da accessi dolorosi di poca entità, spesso ripetentisi ad intervalli, con poco o punto risentimento delle condizioni generali.

Nel primo caso si tratta spesso di individui giovani, che in pieno benessere vengono colti da violenti dolori irradiantisi a tutto l'addome, ma con carattere di maggiore intensità nella regione iliaca destra, e con tendenza a localizzarsi in questa. Insorge con una certa frequenza il vomito (nella proporzione circa del 50 % dei casi). Si ha spesso chiusura più o meno completa dell'alvo. Il tutto associato ad elevazione termica (38°, 39°), frequenza del polso, ecc.

Di fronte a un quadro simile, al quale si aggiungono i dati obbiettivi di una dolorabilità alla palpazione su tutto l'addome, ma specialmente intensa a sede iliaca destra, uno stato di difesa della parete addominale, ecc., ogni medico si sentirà autorizzato a fare la diagnosi di appendicite. A meno che, trattandosi di una donna, non abbia motivo di fare qualche riserva per una eventuale affezione dei genitali.

Ed effettivamente ritengo che per queste forme di pura torsione addominale, a sintomatologia pseudoappendicitica, ad inizio acuto, sia molto difficile porre in primo tempo una diagnosi differenziale.

È invece nell'ulteriore decorso della malattia, nel modo di comportarsi della sintomatologia subiettiva ed obiettiva, che si possono trovare dati di un certo valore per una diagnosi di torsione dell'omento.

Nella torsione si ha in genere una regressione più rapida dei sintomi generali, di quanto non si osservi nell'appendicite.

Come abbiamo osservato nei nostri due casi, si vede la temperatura cadere in 4ª, 5ª giornata, tornare normale la frequenza del polso, l'alvo riaprirsi. A questa regressione rapida dei fatti generali non corrisponde il comportamento della sintomatologia obbiettiva locale. Infatti, non appena la diminuita dolorabilità alla pressione, l'attenuazione o scomparsa dello stato di difesa muscolare, consentano una esatta palpazione del ventre, si potrà apprezzare la esistenza di una massa a sede iliaca destra, di volume ragguardevole, quale forse non ci si sarebbe aspettato di trovare, data la poca gravità dei sintomi iniziali.

Ma più che la sproporzione fra scarsa gravità dei sintomi, e sviluppo dell'intumescenza a sede iliaca, ritengo abbia importanza la precoce comparsa del tumore (sulla quale insiste Lejars) e la lentezza sua di regressione.

Nei casi infatti in cui fino dalle prime 24, 48 ore si può praticare una conveniente palpazione del ventre, sarà possibile mettere in evidenza l'esistenza di questa massa già abbastanza bene individualizzata, e che male può interpretarsi come di natura infiammatoria per la sua precoce comparsa contemporanea quasi all'inizio della sintomatologia addominale. Nel primo dei miei casi, che capitò alla nostra osservazione in 4ª giornata, era già assai bene apprezzabile il tumore addominale, nettamente distinto, del volume all'incirca di una testa di feto, e capace di qualche movimento di lateralità.

Ma oltre che sulla precoce comparsa dell'intumescenza, ho detto come si debba richiamare l'attenzione sulla sua lenta e mai completa riduzione, anche dopo lunghi periodi di riposo, di applicazioni calde locali, ecc.

Si ha infatti in primo tempo una certa riduzione della massa per il regredire dei fatti reattivi; ma il tumore omentale, che a seconda del grado di torsione andrà incontro a processi necrotici, o di trasformazione connettivale, ecc., rimane e sarà sempre palpabile, come una massa più o meno distinta, più o meno fissa nella fossa iliaca.

Nel nostro secondo caso infatti, nel quale per la grande quantità di adipe non era possibile un netto reperto palpatorio, si apprezzava ancora, a un mese di distanza dall'accidente, un senso di resistenza diffusa, come non accade in genere di osservare in rapporto con un processo appendicitico dopo lungo periodo di apiressia.

Altro carattere infine che ho rilevato anche nei miei casi, sempre in rapporto con la intumescenza addominale, è che questa ha una sede più mediana di quanto non si osservi comunemente per le masse flogistiche periappendicitiche. Mentre infatti queste, sia alla palpazione che alla percussione, si dimostrano essenzialmente a sede iliaca, sì che non si riesce a delimitarle con le dita dal lato della cresta iliaca, mentre la zona di ottusità giunge fino a livello di questa, il tumore dell'omento ritorto è in genere spostato medialmente, onde è facile delimitarne con la palpazione il margine esterno, e vederlo separato dalla cresta per una zona di risonanza timpanica corrispondente al cieco e all'ascendente.

Questa posizione mediana o paramediana del tumore, che si osserva con gran frequenza nella torsione dell'omento, e che del resto si spiega bene per la posizione dell'epiploon che col suo margine si trova in genere medialmente al colon, non esclude certo in modo assoluto l'appendicite, potendo osservarsi in certi casi di appendice a direzione mediana. Ad ogni modo è un dato che merita di essere posto in rilievo e che unito agli altri potrà avere valore per fare ammettere la diagnosi di torsione omentale.

In certi casi il rapido formarsi della intumescenza addominale apprezzabile fino dai primi giorni, la sua delimitazione abbastanza netta, potrebbero fare sorgere il dubbio dell'esistenza di una raccolta ascessuale; in casi riferiti da Lejars era appunto stata posta questa diagnosi.

L'Autore dà importanza, per la diagnosi differenziale, al contrasto fra grande volume della massa, e scarsezza della sintomatologia generale. Non mi sembra però che a questo reperto si debba dare eccessiva importanza: esistono ascessi appendicolari, anche voluminosi, con scarsa sintomatologia.

Abbiamo avuto occasione di osservare anche recentemente, due casi di evidente ascesso appendicitico, in individui sulla sessantina, in condizioni generali scadenti, che erano venuti a farsi visitare ambulatoriamente per un senso di peso e una vaga dolorabilità alla regione iliaca destra; erano apirettici o con pochi decimi di febbre. La malattia era iniziata con un piccolo accesso colico, accompagnato da lieve rialzo termico che si era mantenuto per 3-4 giorni. Non vomito, non chiusura dell'alvo. Si trattava in ambo i casi di pazienti che dopo l'attacco doloroso si erano ripetutamente purgati. Messi a letto, con applicazioni calde, la tumefazione andò molto lentamente regredendo fino a scomparire. Intervenendo per l'appendicectomia, si trovarono segni non dubbi del pregresso ascesso appendicolare.

Se dunque in linea generale si può ammettere che il tipo della febbre, la sintomatologia generale e locale, offrano dati sufficienti per una diagnosi fra torsione omentale e ascesso di origine appendicolare, in certi casi questi dati non sono sufficienti.

Si è cercato anche nella leucocitosi una soluzione del quesito diagnostico, ma senza risultato; nei pochi casi in cui questa ricerca è stata compiuta, si sono avuti risultati contraddittori. A lato di casi in cui esisteva una leucocitosi normale (Rüdolf) (31), (Hadda) (12), ne esistono altri nei quali il numero dei leucociti era evidentemente aumentato; infatti in un altro caso di Rüdolf si trovò un valore di 16,500; in uno di Kothe (16) di 19,000, nel mio secondo caso si aveva una leucocitosi di 7600, in 5ª giornata di malattia, mentre a circa 1 mese dall'accidente si aveva una leucocitosi abbastanza spiccata di 10,400.

La leucocitosi nella torsione omentale si spiega agevolmente per i focolai necrotici più o meno estesi che possono stabilirsi in rapporto col disturbo circolatorio.

Si è infine creduto di dare importanza alla reazione di Cammidge, che sarebbe stata trovata positiva in casi in cui esistevano alterazioni gravi dell'omento (Klauber). Ma non mi risulta che questa ricerca sia stata sfruttata e completata per darle un qualche valore clinico.

Scorrendo la letteratura non ho trovato alcun accenno a speciali reperti radioscopici in rapporto con questo accidente. Mi sembra invece, per l'esperienza di uno dei nostri casi, che anche questa indagine vada tenuta presente, potendo dare ragguagli di una certa importanza.

Nel nostro primo caso, in cui fu appunto praticato un esame radioscopico per stabilire i rapporti dell'intumescenza addominale col colon, potemmo constatare che il trasverso formava una angolatura che si portava verso il tumore: nella sua porzione iniziale, cioè, si portava in basso verso la fossa iliaca destra, addossandosi a canna di fucile all'ascendente, per poi risalire nell'ipocondrio sinistro. Mentre era possibile, palpando con la mano sotto lo schermo, divaricare questa porzione di trasverso dall'ascendente, non era possibile fare scomparire l'angolatura neppure esaminando il malato in posizione orizzontale. La ragione di questa disposizione è facile a comprendersi: l'omento fisso ai suoi due estremi, nella torsione si accorcia tendendo ad avvicinare i due punti di inserzione; ed essendo il punto inferiore fisso al canale inguinale, dovrà necessariamente abbassarsi il punto di inserzione superiore corrispondente al colon trasverso, onde l'angolatura.

Credo opportuno insistere su questa speciale disposizione del colon in caso di torsione omentale, non risultandomi che sia stata rilevata da altri. Anzi le figure che comunemente si osservano sui trattati rappresentano il colon nella sua posizione trasversale, e appeso a questo l'omento ritorto, fisso inferiormente nel canale inguinale.

Naturalmente non voglio affermare con questo che la descritta disposizione sia caratteristica della torsione omentale nè che sia costante. Potrà benissimo mancare in caso di torsione interessante solo qualche lembo omentale, o di torsione dell'omento libero nel ventre; come potrà trovarsi associata a processi infiammatori varî che fissino l'omento nel bacino o nel piccolo bacino.

Ad ogni modo ritengo debba sussistere quasi costantemente in caso di torsione dell'omento fra due punti fissi, e possa costituire un dato di presunzione per convalidare il sospetto di una torsione omentale.

Mentre nella maggioranza delle forme di torsione omentale a sintomatologia pseudoappendicitica, ad inizio acuto, tutta la sintomatologia si riassume nei dati più sopra esposti, in rari casi si aggiungono altri segni in rapporto con l'ostacolo che la torsione determina nel circolo omentale.

Può aversi così la presenza di un trasudato siero emorragico nel cavo peritoneale (difficile tuttavia a mettersi in evidenza all'esame del malato, per la sua scarsa quantità). Come può accadere che la trombosi venosa, che si stabilisce nei rami omentali in rapporto alla stasi, si propaghi in alto fino ai tronchi venosi gastrici o colici, favorendo lo stabilirsi di ulcerazioni della mucosa e l'insorgere di emorragie manifestantisi come ematemesi (v. Eiselsberg (8)) o come melena (Machol (22), Hadda (12)). Emorragie gastro-intestinali che possono ancora trovare la loro origine in embolie retrograde dai vasi omentali.

Eccezionalmente accade che la torsione sia tale da determinare la gangrena dell'omento.

A lato delle forme pseudoappendicitiche ad andamento acuto, ne vanno annoverate altre il cui decorso è subacuto o cronico, e che possono simulare un processo appendicitico subacuto, od altri processi ad andamento cronico a sede cecale (tubercolosi del ceco) in rapporto a lesioni infiammatorie o di altra natura degli annessi, ecc.

Il manifestarsi del processo in modo acuto o cronico non sarebbe tanto in rapporto col grado della torsione (maggiore o minor numero di giri a spirale), quanto col modo di prodursi di questa (rapido o lento) (Wolff (47)). Producendosi la torsione lentamente, è possibile lo stabilirsi progressivo di un circolo collaterale; quando invece la torsione si produce in modo brusco questo non accade, la stasi venosa è forte, e quindi sintomatologia acuta.

Nei casi ad andamento subacuto o cronico, (tipici quelli di Trémolières (44), Trinkler (45), Riedel (28)) una esatta diagnosi sarà molto difficile a farsi. a meno che non siano facilmente rilevabili i caratteri tipici dell'intumescenza addominale, che ho più sopra ricordato.

Nelle forme ad andamento cronico può imporsi la diagnosi della tubercolosi cecale; affezione che può essere perfettamente simulata oltre che per il lento decorrere della affezione, anche per il reperto palpatorio caratterizzato da una intumescenza irregolare, bernoccoluta, dura, più o meno mobile, che non ha tendenza a regredire. Anche in questi casi credo che l'indagine radioscopica possa riuscire di grande vantaggio, per escludere che l'intumescenza è estrinseca alla parete cecale. Dimostrerà una perfetta canalizzazione del ceco e dell'ascendente, che potranno solo essere schiacciati dal tumore che si trova sul loro lato interno.

Un caso di torsione omentale operato con diagnosi di tubercolosi cecale è riferito da Simon (38); si trattava di una donna sulla quarantina che da diversi giorni accusava una forte stitichezza accompagnata da dolori addominali vaghi e da lieve rialzo termico. All'esame del malato si trovò, a sede iliaca destra un tumore del volume di un pugno, a superficie bernoccoluta, dolente alla pressione, fisso profondamente. Intervenuti con la laparotomia si trovò un tumore omentale che si continuava in alto con un peduncolo ritorto, mentre in basso era fisso a una ciste ovarica del volume di una mela, che non aveva subito torsione alcuna.

Considerando la sintomatologia dei miei due casi, di uno riferito da Hadda (12), di uno di Seefisch (37), si rileva come con una certa frequenza la torsione omentale sia capace di una sintomatologia che fino a un certo punto può richiamare l'attenzione su eventuali affezioni dell'apparato urinario.

Nel caso di Hadda (donna sofferente da tempo di dolori alla regione inguinale sinistra occupata da ernia) si associava alla solita sintomatologia addominale, una sintomatologia urinaria consistente in stimolo frequente alla minzione, bruciore alla vescica, ecc.; segni che vennero considerati come espressione di nefrolitiasi. Dopo l'estirpazione del tumore omentale questi disturbi non si erano più ripetuti a un anno e mezzo dall'operazione.

Nel caso di Seefisch i dolori a sede lombare, con irradiazioni alla vescica. avevano fatto pensare ad una idronefrosi.

Nel primo dei miei casi il paziente aveva cominciato, da un anno, ad accusare disturbi urinari caratterizzati da stimolo frequente alla minzione, che si compieva peraltro senza alcuna difficoltà, nè modificazione del getto. L'inizio di questi disturbi coincide col periodo nel quale l'ernia aveva cominciato a divenire dolente, difficilmente riducibile, ecc.

Nel secondo caso, pure al primo insorgere dei dolori addominali in rapporto con la torsione, era comparsa una dolorabilità riferita dal malato a sede vescicale, e che seguiva ad ogni minzione.

Nel caso di Hadda, come in quello di Seefisch, riesce difficile stabilire il meccanismo di insorgenza di questa sintomatologia urinaria, per la mancanza di precisi dati circa il repertó operatorio. Sembra tuttavia che debba logicamente mettersi in rapporto con la torsione omentale, se è vero che non è più comparsa dopo la resezione del tumore.

Nei miei due casi mi sembra che la sintomatologia vescicale, scomparsa dopo l'intervento, trovi la sua spiegazione negli stiramenti ai quali può essere stata assoggettata indirettamente la vescica dall'omento, che in un caso si continuava con un peduncolo nel canale inguinale, nel quale era fissato da aderenze al sacco, mentre nell'altro aderiva al peritoneo della parete addominale anteriore, nella sua parte più bassa.

Nei casi infine in cui la torsione omentale si osservi nella donna, per quanto questo accada assai di rado (nella proporzione di un quinto dei casi secondo Cernezzi (6)) la diagnosi di torsione di ciste ovarica può con grandissima facilità venir posta in discussione, e credo che molto difficilmente il problema possa essere risolto. E questo per un doppio ordine di fatti.

Anzitutto nella donna difficilmente si osservano ernie inguinali (o crurali) voluminose nelle quali si fissi l'omento che va incontro a torsione, di guisa che si possa riconoscere la continuità fra contenuto del sacco erniario (divenuto irriducibile) e tumore ventrale.

Secondariamente la presenza nel ventre di una massa irregolarmente sferica, continuantesi in basso con un peduncolo, corrisponde perfettamente al reperto palpatorio di una ciste ovarica.

Si aggiunga il modo di insorgenza brusco, improvviso o preceduto da periodi di crisi dolorose, il manifestarsi contemporaneamente dell'intumescenza a sede iliaca, la relativa scarsezza dei fatti di reazione peritoneale, ecc., tutto contribuisce a rendere simili i due quadri della torsione omentale e della torsione di ciste ovarica. Anzi, riferendosi alla classificazione posta dal Taddei (43) per le forme cliniche di torsione del peduncolo nei fibromi ovarici, riesce facile riconoscere come ad ognuna delle 5 forme descritte da questo Autore, corrispondano forme simili di torsione omentale. Possiamo così avere forme con sindrome iniziale violenta e remissione più o meno rapida dei sintomi; sindromi iniziali violente con aggravamento progressivo; forme recidivanti o a ripetizione; forme croniche; forme latenti.

. E questa corrispondenza fra le manifestazioni cliniche della torsione ovarica ed omentale non deve maravigliare, solo che si pensi alle condizioni anatomiche quasi identiche, che in ambo i casi stanno a base del processo morboso.

In simili casi non saprei davvero quali argomenti portare per ammettere una forma ed escludere l'altra. Ritengo sarebbe vana fatica il voler cercare e proporre dei dati per la diagnosi differenziale.

Solo la conoscenza della preesistenza della cisti potrà aver valore per fare ammettere a preferenza la torsione di tumore ovarico; mentre la mancanza di questo dato, l'esistenza di un'ernia che al momento dell'accidente scompare, nè più si riproduce, possono deporre in favore della torsione omentale. Ma sono dati di semplice presunzione, e troppo vaghi perchè su questi ci si possa basare per porre una diagnosi con qualche sicurezza.

Accennerò infine a certe forme complesse di torsione omentale, nelle quali l'omento ritorto aderisce ad altri organi; aderenze naturalmente precedenti la torsione, per cui può accadere che questi organi subiscano essi pure il movimento di torsione, oppure rimangano nella loro posizione normale. In questi casi il quadro clinico risulterà modificato e anche mascherato, dai sintomi in rapporto alla torsione di questi altri organi, o alla semplice trazione che su questi può esercitarsi.

Troviamo queste condizioni in due casi riferiti rispettivamente da Simon e da Payr.

Nel caso di Simon (38) l'omento ritorto aderiva ad una ciste ovarica che non l'aveva però seguito nel movimento di torsione.

Nel caso di Payr (24) la torsione interessava ugualmente i due organi (ciste ovarica e omento) che aderivano intimamente ed estesamente, ed avevano compiuto per due volte una torsione di 360°.

Nel primo caso, nessuna delle due affezioni, omentale e ovarica, era stata riconosciuta e l'intervento laparotomico venne praticato con diagnosi di tubercolosi cecale; diagnosi giustificata dal reperto palpatorio (tumore duro bernoccoluto, a sede iliaca destra) e dal fatto che la paziente, donna sulla quarantina, da dieci giorni soffriva di stipsi ostinata, di dolori addominali con lieve rialzo termico.

Nel secondo caso la ciste ovarica, notata già prima dell'accidente acuto per il progressivo aumentare di volume del ventre, si era imposta all'osservazione ed aveva dominato il quadro clinico mascherando completamente la torsione omentale, sì che venne posta diagnosi di ciste ovarica.

Per i casi rari di torsione intraddominale dell'omento a sede iliaca sinistra, potrà imporsi la diagnosi differenziale da processi flogistici circoscritti a questa porzione del cavo peritoneale, e particolarmente in rapporto con lesioni ulcerative dell'ansa sigmoide.

Non mi dilungo sui dati differenziali che potranno essere ricercati in simili casi, e che corrispondono in gran parte a quelli (sintomi locali e generali) già messi in evidenza per la diagnosi dall'appendicite.

***

Per quanto riguarda l'indicazione all'intervento, si può affermare che esista in ogni caso di torsione omentale. Potranno solo sfuggire a un trattamento chirurgico, torsioni parziali, torsioni di piccoli lembi omentali, che contraggono poi aderenze senza dare più luogo ad ulteriori manifestazioni.

Troveranno indicazione a intervento d'urgenza le forme a sintomatologia pseudoerniaria, nelle quali il dubbio di uno strozzamento spinge il chirurgo ad intervenire con sollecitudine.

Nelle forme a sintomatologia addominale e più specialmente pseudoappendicitica, quando non sia possibile porre subito una diagnosi esatta, sarà giustificato un intervento precoce se il malato capita al chirurgo nelle prime 24 ore: mentre si attenderà la regressione della sintomatologia acuta (raffreddamento) nelle forme iniziate già da un certo periodo di tempo.

Il trattamento consisterà essenzialmente nella resezione del tratto di omento ritorto e conseguente accurata peritoneizzazione della superficie cruenta secondo la tecnica di Taddei; converrà aver cura che la sezione cada sull'omento sano, onde evitare lo sfacelo secondario di porzioni di tessuto male nutrite, o il propagarsi della trombosi dai vasi omentali a quelli gastrici e colici.

BIBLIOGRAFIA.

1. Balduin. Prag. med. Woch., 1910, n. 45-46.
2. v. Baraoz. Zeitschr. f. Chir., 1900. Bd. 54.
3. Bayer. Centralbl. f. Chir., 1898, S. 462.
4. Bender. Soc. anat., novembre 1900.
5. Brüning. Deut. med. Woch., 1907, S. 532.
6. Cernezzi. La Clinica Chirurgica, anno XVII, vol. I, p. 664.
7. Donati. Chirurgia dell'addome, 1914.
8. v. Eiselsberg. Deut. med. Woch., 1898, S. 260.
9. Fritsch. Berl. Klin. Woch., 1914, n. 34.
10. Grant. Surg. Gynecol. and obstetr., 1909, Bd. 7.
11. Grunert. Münch. med. Woch., 1906, n. 45.
12. Hadda. Archiv. f. Klin. Chir., Bd. XCII, S. 843.
13. Hochenegg. Wien. Klin. Woch., 1900.
14. Koenig. Chirurgia, vol. II, pag. 261.
15. Köhler. Arch. f. Klin. Chir., Bd. CXI, H. 2, 1919.
16. Kothe. Deut. med. Wochenschrift, 1907, S. 738.
17. Lejars. Sem. méd., 1907, pag. 73-79.
18. Id. Exploration Clinique et diagnostic chirurgical. Masson, Paris, 1923.
19. Litthauer. Berl. Klin. Wochenschr., 1906, n. 15.
20. Id. Deut. Zeit. f. Chir., 1910, Bd. 104.
21. Lucas-Championnière. Bull. de la Soc. Anat., 1901, p. 241.
22. Machol. Allg. med. Centralztg., 1907, n. 32.
23. Moresco. Gazz. degli Osp., 1902, pag. 693.
24. Payr. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 68, S. 501.
25. Nordmann. Deut. med. Wochenschr., 1903, S. 499.
26. Pothérat. Bull. et mém. de la Soc. de Chir., 1900.
27. Pretzsch. Brun's Beitr., Bd. 48.
28. Riedel. Münch. med. Wochenschr., 1905, n. 47.
29. Id. Zentralbl. f. Chir., 1906, n. 7.
30. Rosendk Miksa. Gyogyaszat. Jg., 1922, n. 3, S. 40-42; rif. in Zentralorgan f. di ges. chir., Bd. XVIII, H. I.
31. Rüdolf. Wien. Klin. Woch., 1903, S. 459.
32. Id. Wien. Klin. Ründsch., 1903, n. 44-47.
33. Simon. Münch. med. Woch., 1904, S. 1979.
34. Schede. Deut. med. Woch. Vereinsbeil. 1895, S. 83.
35. Schlichting. Inaug. Disser. Leipzig, 1904.
36. Schümann. Med. Klin., 1910, n. 28.
37. Seefisch. Deutsche med. Wochenschr., 1909, S. 1518.
38. Simon. Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1979.

39. SMYTHE. Surg. gynecol. and obstetr., 1906, pag. 531.
40. SOULIGOUX et DESCHAMPS. Soc. anat., 15 marzo, 1901.
41. TADDEI. Semeielogia fisica e diagnostica chirurgica.
42. ID. La Rif. medica, 1921, n. 13 e n. 26.
43. ID. Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno IV, n. 9, 1923. — Ginecologia, Firenze, 1909.
44. TREMOLIÈRES. Bull. et mém. de la Soc. anat., 1903, pag. 693.
45. TRINKLER. Deut. Zeit. f. Chir., 1904, Bd. 75, S. 268.
46. VIGNARD et GIRANDEAU. Arch. prov. de chir., aprile 1903.
47. WOLFF GERHARD. Beiträge zur klin. chir., Bd. CXXVII, H. I, S. 198, 1922.

II.

OSPEDALI CIVILI DI GENOVA
SEZIONE CHIRURGICA DIRETTA DAL PRIMARIO PROF. F. DRAGO

Sul sarcoma del retto.[1]

(Contributo casuistico).

Dott. LUIGI DURANTE, vice primario e docente nella R. Università.

La localizzazione ano-rettale del sarcoma è una evenienza estremamente rara; e se si dovessero ancora togliere dalla categoria di questi tumori le forme melanotiche per unirle agli epiteliomi di origine malpighiana — come vorrebbero Chümann, Chalier, Lapeyre, seguendo una moderna corrente revisionistica sui tumori melanotici in genere — il sarcoma del retto sarebbe ridotto alle pure forme non pigmentate che oggi raggiungono, almeno quelle rintracciabili nella corrente letteratura, il numero di 32, incluso il caso personale.

Ma poichè questo appunto pregiudiziale di pura istogenesi non altera fondamentalmente il quadro anatomo-patologico della lesione, non muta i rilievi clinici nè le indicazioni operatorie, così io credo opportuno attenermi, nella revisione dell'argomento, all'antica classificazione che include nello stesso gruppo di tumori connettivali i sarcomi semplici ed i cosidetti sarcomi melanotici.

La letteratura dei sarcomi ano-rettali è già stata illustrata in dettagliate memorie comparse nel 1888 (Tuffier), nel 1902 (Muscatello), nel 1909 (Chümann), nel 1912-13 (Chalier et Bonnet), nel 1920 (Lapeyre).

Da quest'ultima data in oggi non ho rintracciato alcun lavoro sull'argomento; e perciò essendo già stato ripetutamente compiuto in varie letterature il lavoro analitico di revisione mi limito ad un rapido riassunto che valga ad inquadrare il caso personale nei rapporti dei casi similari.

I. *Frequenza*. — I tumori maligni del segmento ano-rettale sono abitualmente di natura epiteliale, raramente connettivale.

(1) Questa memoria venne comunicata ed illustrata alla R. Accademia medica nella seduta del 16 febbraio 1924.

Le statistiche personali di Billroth, Krasche, Höchenegg, Chümann, Gurlt. Key, Tusini, comprendono complessivamente 14 sarcomi di contro a 1377 carcinomi, cifre che stanno fra di loro nei rapporti di 1.02 a 100.

Nel 1900 Muscatello, nel suo vasto lavoro sui sarcomi del retto, ne ricordava esistenti in letteratura 28 casi; nel 1901 Heller ne radunava 31, nel 1908 Key 58; nel 1912 Chalier 64 di sole forme melanotiche, essendo allora ricordate in letteratura 27 forme non pigmentate.

In oggi, raccogliendo i dati forniti dalle precedenti statistiche e dai contributi casuistici di Altmann, Moore, Lagrange, Grenet, Gilette, Lorenz, Dren Kenhaan, Barcker, Ball, Meunier, Molliere-Neumann, Bowbly, Rydigier, Paneth, Tuffier, Zimmermann, Kolaczeh, Barner, Petersen, Bardenauer-Quénu. Raeche, Siegrist, Wagstaff, Wiener, Kosch, Heaton, Gross, Esmarck, Ebermann. Cawardine, Breuer, Delbet, Kolher, Lionville, Moure, Ravenna, Cumstom, Maas. Sandner, Seidel, Sieben, Curling, Speese, Gurlt, Thomson, Fagge, Waryen. Küttner, Gaudier, Krouse, Clavel, Hessert, Meunier, Du Castel, Dainville, Cestan, Burkard, Brochmann, Bonnet, Brush, Pitt, De Lisi, Gozzi, Loques, Martini, Martins, Ciecorsky, Massabau, Paul, Swinford, Waston, Witeford, Burci risultano ricordati 66 sarcomi melanotici e 32 non pigmentati, incluso il caso personale.

II. *Età e sesso.* — Dalla revisione dei sopracitati lavori risulta che l'età media di comparsa del sarcoma nel retto è di anni 52.

Se l'età si riporta ai confronti fra forme melanotiche e forme non pigmentate si rileva che alle prime corrisponde una media di anni assai più elevata (64). Il più giovane fra i casi osservati fu un bambino di 10 anni con una forma non pigmentata; il più anziano un vecchio di 90 anni con una forma melanotica.

Nei riguardi del sesso vi sono discordanze fra alcune statistiche parziali, come ad esempio quella di Chümann che darebbe una forte percentuale all'uomo (30 casi su 43 complessivi). Nella revisione d'insieme queste divergenze non si mantengono ed i due sessi appaiono colpiti in modo approssimativamente uguale.

III. *Cause di predisposizione.* — È difficile trovare documentazioni sulla esistenza di cause locali predisponenti all'insorgenza del sarcoma ano-rettale: le metaplasie dai così detti polipi benigni (adenomi, fibroadenomi) alla forma peduncolata del sarcoma non è provata da alcun sicuro reperto; nella frequente preesistenza o concomitanza di noduli emorroidari non si può rilevare alcun serio rapporto concausale.

IV. *Sede.* — È caratteristica di questo tumore la insorgenza nelle porzioni basse del retto, quasi mai al disopra del punto medio dell'ampolla, frequentemente nella porzione sfinterica, non raramente — casi di Küttner, Gilette, Du Castel, Ravenna, Burckard, Kosch, Moore — in corrispondenza della linea cutaneo-mucosa.

Nella grande maggioranza dei casi le forme melaniche iniziano nella porzione anale del retto; le non pigmentate nei segmenti soprastanti.

Le varie pareti del segmento ano-rettale sono colpite nella seguente pro-

porzione (statist. di Chümann): parete posteriore 18 volte; parete anteriore 3 volte; le due pareti laterali 10 volte.

V. *Morfologia.* — Il sarcoma del retto si presenta abitualmente all'osservazione clinica come un'unica massa, del volume variabile dalla nocciola alla arancia, a superficie mammellonata, bene circoscritta ed individualizzata, sessile nella proporzione approssimata del 30 % dei casi nei melanotici e nel 70 % nei non pigmentati; peduncolato nella proporzione inversa e cioè nel 70 % nei casi melanotici, e nel 30 % nei non pigmentati.

Nelle poche osservazioni degli stadi iniziali si appalesa come un unico nodulo libero sotto la mucosa integra, con sede topografica nella sottomucosa. E però nella maggioranza dei casi si presenta all'osservazione clinica colla mucosa già ulcerata a stampo, attraverso alla quale, secondo la felice descrizione di Sandner, « la massa neoplastica pare tenda ad enuclearsi, a peduncolizzarsi, a prolassare sotto l'influenza delle contrazioni sfinteriche ».

Sono rari i casi (Exner) nei quali si presenta sotto le parvenze di piccoli tumori multipli, separati da lembi di mucosa sana, o come tumore centrale grande, contornato da altri più piccoli (Martin, Rives, Dainville, Tuffier).

Il colorito nelle forme non melanotiche è sempre rosso vinoso, con maculazioni di punticini più scuri che rappresentano focolai di emorragie; nei casi melanotici la tinta basale rossastra è costellata da punti di colore nero e tutto il tumore è quasi sempre umettato da un liquame oscuro.

La consistenza è elastica, un po' più soda del comune polipo adenomatoso. Alla superficie di taglio le forme non pigmentate si presentano di un colorito grigio, più intenso nelle zone periferiche soggette ad emorragie; talvolta quasi niveo nelle zone centrali; nelle forme melanotiche invece il fondo di tinta è bruno, con strie di marmorizzazione biancastre.

VI. *Forme anatomo-patologiche.* — Tutti i sarcomi ano-rettali sono riportabili alle seguenti forme:

A) *Forme peduncolate*, che Quénu ed Hartmann chiamano « polipes malins ».

B) *Forme nodulari.*

C) *Forme diffuse.*

Le due prime furono illustrate nei loro rilievi essenziali al capitolo precedente; esse si distinguono ancora in *melanotiche* e *non pigmentate*, a seconda che contengono o no il caratteristico pigmento dei tumori melanici incorporato nel protoplasma cellulare o sparso negli spazi intercellulari senza disposizione topografica costante.

La terza forma, quella del sarcoma diffuso, se pure realmente esiste come individualità anatomo-patologica, è di rarissima incidenza (2 casi di Hammonic fondatamente discussi da alcuni AA).

Questa forma invade tutta quanta la circonferenza dell'intestino, dimostrando una progressione infiltrativa circumferenziale anzichè limitata ed ascendente, come avviene per le forme peduncolari e per le nodulari.

Dal punto di vista istomorfologico il sarcoma del retto ripete la struttura dei comuni sarcomi di tutti gli altri organi, colla incidenza delle seguenti for

me: rotondocellulari 40 %, fusocellulari 33 %, polimorfi 20 %, gigantocellulari 1 %, linfosarcomi 4 % (Hessert 2 casi, Tusini, Lapeyre), miosarcomi 2 %.

VII. *Istopatogenesi.* — La sottomucosa è sempre la sede topografica di inizio del sarcoma ano-rettale; e però gli AA. non sono concordi sulla individualizzazione degli elementi cellulari che gli dànno origine. Accenno in modo espositivo alle diverse vedute non avendo particolari elementi di giudizio:

Per spiegare la presenza di tumori primitivi melanotici nella sottomucosa, in sede cioè priva di elementi pigmentiferi, Muscatello — nel suo vasto lavoro in materia — ha prospettato come possibile la presenza di inclusioni epidermiche nella sottomucosa in accordo alla teoria di Conheim-Durante.

Con questa soluzione del problema istogenico, logicamente prospettata per primo da Muscatello almeno per i tumori melanotici, collimano quelle di Moreau e di Chalier che ripetono sostanzialmente le stesse vedute, le quali sono state concretate da Chalier nelle parole seguenti: «i tumori melanotici primitivi della regione ano-rettale sono epiteliomi cutanei con punto di partenza anale, capaci di divenire clinicamente tumori del retto per infiltrazione progressiva lungo la sottomucosa».

Vedute opposte alle precedenti sono invece prospettate nella tesi di Loques e cioè detto A. ritiene che anche i tumori melanotici del retto sono dei veri sarcomi di origine mesoblastica.

Burckhard ancora, sulla base di reperti istologici tratti da due casi personali, prospetta come probativa, generalizzando i rilievi dei suoi due casi, la possibilità che tutti i sarcomi ano-rettali prendano origine dall'endotelio dei vasi linfatici.

VIII. *Modificazioni di calibro dell'intestino.* — Contrariamente a quanto si verifica per le neoplasie epiteliali, il sarcoma del retto non è accompagnato quasi mai da una sensibile diminuzione del calibro intestinale; fu anzi frequentemente constatato il contrario e cioè un aumento, spiegabile con uno stato di paresi delle tonache muscolari che per la diminuita tonicità si lasciano più facilmente distendere. È bene però notare incidentalmente che questa tendenza alla dilatazione del lume rettale non si verifica solo nel sarcoma del retto, ma è comune ai sarcomi di qualunque segmento del tubo enterico (Donati, Alessandri).

Del resto la morfologia stessa del tumore, il quale generalmente ha limitata base di impianto, tendenza alla peduncolizzazione ed all'invasione delle tonache intestinali solo limitatamente nel senso longitudinale, raduna condizioni che non possono modificare apprezzabilmente il calibro dell'intestino.

Tuttavia alcuni autori (Gozzi, Pitt, Sandner) parlano di stenosi cospicua del retto nel punto di impianto del sarcoma; ma si riferiscono a casi giunti agli stadi terminali del male, dove coesistevano imponenti fenomeni infiammatorii.

E però, malgrado un sensibile aumento di calibro dell'intestino, si sono verificati dei casi (Meunier-Chümann, ecc., ecc.) di obliterazione completa del lume intestinale perchè il tumore aveva raggiunto notevoli dimensioni.

IX. *Invasione dei tessuti ed organi prossimiori.* — Nei periodi iniziali e

di stato si verifica raramente che il sarcoma del retto, sia nella forma melanotica sia nella semplice, sconfini dall'ambito delle pareti ed infiltri il tessuto peri-rettale.

È solo negli stadi avanzatissimi che si sono osservate diffusioni alla prostata, alla vescica, alle vescichette seminali — Wiener, Meunier, Key, Gaudier Heller —, all'utero, alla vagina — Witeford —, o al sacro — Thomson.

X. *Invasioni gangliari e generalizzazioni.* — La revisione complessiva dei contributi casistici che contengono accenni a questo rilievo porta alla constatazione che esiste in materia di invasione della rete linfogangliare un comportamento nettamente differente fra le forme melanotiche del sarcoma del retto e le forme semplici:

a) *Sarcomi melanotici.* — In queste forme le stazioni gangliari tributarie sono precocemente invase da metastasi le quali riproducono abitualmente il tipo istologico del tumore di origine anche nel pigmento.

La prima stazione gangliare ad essere invasa, prima in rapporto ai rilievi clinici perchè è la più apprezzabile — è quella delle ghiandole subinguinali mediali che sono situate medialmente allo sbocco della vena safena magna.

La invasione è abitualmente unilaterale; ma è stata constatata — Gilette, Petersen — anche bilaterale.

Nel caso di Tuffier, che riguardava un tumore a sede bassa confinante con la linea cutaneo-mucosa, l'invasione gangliare fu controlaterale; cosa non singolare, che si verifica anche per tumori delle altre regioni dove la cute si confonde colla mucosa per la particolare disposizione dei vasi linfatici.

Anche le ghiandole del mesoretto ed i gangli sacro-coccigei possono essere invasi (casi di Raeche, Ebermann, Moreau, Sibenahar), e però sempre nei periodi tardivi.

La generalizzazione di queste forme avviene quasi sempre per via linfatica prima, e negli stadi terminali anche per via sanguigna, con focolai metastatici nei principali organi e costantemente nel fegato.

b) *Sarcomi semplici non pigmentati.* — In questa forma di sarcoma non si hanno esempi sicuri di invasione linfatica nemmeno negli stadi tardivi.

Nel caso di Gozzi, che riguarda un reperto di autopsia del prof. Martinotti, i gangli delle varie regioni erano indenni da invasioni blastomatose. Nel caso operato dal prof. Tusini furono riscontrate delle ghiandole nei tessuti perirettali in corrispondenza del segmento amputato; ma non vien fatto accenno specifico del loro reperto istologico, come non fu dato reperto istologico delle adenopatie ricordate nei casi di Heller e di Cawardine.

La generalizzazione si avvera sempre per via sanguigna, ed il fegato è sede precoce di predilezione.

XI. *Evoluzione e sintomi.* — L'insorgenza del sarcoma nel retto avviene senza alcuna possibilità di controllo nel paziente; e le prime fasi del suo sviluppo hanno andamento subdolo, anche perchè non esistono rilievi caratteristici che possano differenziarlo dalla multiforme patologia di questa regione.

Le poche osservazioni del periodo iniziale — Sandner, Chümann, Chalier — descrivono questo tumore come un piccolo nodulo ancora coperto da mucosa

sana ed indoloro. Esso è avvertito dall'infermo — anche nei casi nei quali data la sede non ne può avere percezione tattile — per la sensazione vaga come di corpo straniero, per un senso di tensione dolorosa al perineo e talvolta per irradiazioni dolorose ai lombi che possono essere indipendenti dalle contrazioni sfinteriche o dagli atti della defecazione.

In questo periodo inizialissimo, al quale si può dare approssimativamente la durata di un mese e che è caratterizzato dalla integrità della mucosa, onde la mancanza delle emorragie che compaiono invece nel periodo di stato, si possono già verificare notevoli turbe funzionali sotto forma di tenesmo, diarrea alternata a stipsi. A proposito della integrità della mucosa è bene rilevare che esiste un caso — Dren Kenan — nel quale il tumore è rimasto per sei anni di volume costante e sempre coperto da mucosa integra; ma è un caso singolare che non ha riscontro in nessun altro della letteratura.

Coll'inizio della ulcerazione della mucosa e quindi delle intermittenti emorragie comincia il periodo di stato, nel quale si accentuano le turbe funzionali sopradescritte ed i dolori ai lombi ed al sacro.

Compare in questo periodo, e solo nelle forme melanotiche, l'adenopatia crurale precedentemente ricordata, pur permanendo in massima buone e per tempo relativamente lungo le condizioni generali dell'infermo. Ed è in questo periodo pure che nelle forme melanotiche già si possono riscontrare i caratteristici reperti urinari ed ematici dei sarcomi melanotici. Nella maggioranza dei casi in breve spazio di tempo (3-4 mesi) il tumore cresce con rapidità sorprendente e finisce per occupare con masse vegetanti e fungose il lume intestinale, intercettando lentamente e qualche volta repentinamente il corso delle materie fecali.

Il decorso di questo tumore, abbandonato alla naturale evoluzione, è sempre letale per cachessia e generalizzazione, più rapidamente nelle forme melanotiche, meno nelle non pigmentate, e si chiude in media nello spazio di un un anno, sebbene si abbiano rari esempi di durata maggiore — 6 anni nel caso di Dren Kenan.

XII. *Diagnosi*. — L'esame della regione ano-rettale permette sempre la esplorazione o l'ispezione de visu di questo tumore del quale si possono così apprezzare i principali rilievi morfologici, la particolare mobilità, l'impianto limitato su di una porzione circoscritta di parete, per poterlo differenziare, nella maggioranza dei casi, dai blastomi di origine epiteliale. La pratica però, dedotta dalla relazione delle varie storie cliniche, ci dice che nel 35 % dei casi gli interventi sono stati praticati con diagnosi di carcinoma. Più difficile ancora, dal lato clinico, riesce la diagnosi differenziale fra i pòlipi benigni del retto e le forme polipoidi o peduncolate del sarcoma.

Questa difficoltà si riferisce però quasi esclusivamente alle forme non melaniche del sarcoma; perchè le forme melanotiche — per la caratteristica colorazione, per il liquame bruniccio o nero che le bagna e dove è facile rilevare con un esame a striscio i granuli di pigmento liberi o incorporati ad elementi cellulari di sfaldamento o a leucociti pigmentiferi — presentano quasi sempre i caratteri non equivocabili dei tumori melanotici.

A differenziare le forme peduncolate non pigmentate dai polipi adenomatosi o fibroadenomatosi del retto è bene tener presente che i polipi semplici si presentano quasi sempre multipli, con impianto circumferenziale e si riscontrano più spesso nella prima infanzia.

Anche i tumori villosi benigni ed il cancro villoso di Hauser possono ricordare approssimativamente le forme peduncolate del sarcoma; ma esse hanno tendenza ad invadere circolarmente tutte le pareti rettali, e si presentano all'inizio come una massa tumorale pianeggiante sormontata da piccole salienze ed in questo appunto differenziabile dal sarcoma che è quasi sempre unico, peduncolato, con base di impianto limitata.

Malgrado questi rilievi sulla differenziazione dei sarcomi del retto dalle forme morfologicamente simili, in pratica la diagnosi di sarcoma, nei casi almeno di forme pigmentate, è quasi sempre risultata come sorpresa del reperto istologico.

Corollario di questa constatazione di facile errore diagnostico è che la biopsia dovrebbe trovare più larga pratica nelle affezioni del retto, onde avere prima dell'intervento una sicura diagnosi che indichi la tecnica operatoria più rispondente alle reali condizioni di fatto.

XIII. *Trattamento ed esiti.* — Le modalità di intervento e le indicazioni operatorie del sarcoma del retto sono sostanzialmente identiche a quelle del carcinoma.

Si deve però tener presente che negli stadi iniziali possono anche essere sufficienti interventi limitati di exeresi per via naturale, ed ancora che il sarcoma melanotico richiede sempre un'exeresi accurata delle stazioni gangliari inguino-crurali bilaterali, sia quando l'adenopatia è manifesta, sia come intervento di prevenzione. Nel sarcoma semplice invece non è indicato il controllo dell'apparato linfo-gangliare, perchè la rete linfatica non viene mai invasa nemmeno negli stadi terminali.

Anche per il sarcoma, come per tutte le altre neoplasie, l'esito sembra logicamente in stretta dipendenza della precocità e della estensione dell'atto operativo. I dati casuistici in materia forniscono le seguenti cifre:

Sarcomi non melanotici: a) *Operazioni per vie naturali limitate all'exeresi locale del tumore con un collare di mucosa sana.* — Furono praticati 13 interventi dei quali solo in 9 casi si ebbero ulteriori notizie. Dei 9, 5 morirono nello spazio massimo di 15 mesi, 4 si mantenevano indenni da recidive locali e generali da un anno.

b) *Operazioni più demolitrici, resezioni, amputazioni.* — Furono compiuti complessivamente 11 interventi con 5 resezioni, delle quali 4 per via sacrale, 1 per via transvaginale (Balwin), e 6 amputazioni, delle quali 2 per via sacrale, 3 per la via perineale, 1 per l'addomino-perineale. L'esito complessivo fu il seguente: una morte operatoria, 2 recidive inoperabili nello spazio di 5 mesi, 1 morto tre anni dopo l'intervento per recidiva locale e generalizzazione. 3 indenni da recidiva dopo un anno; dei rimanenti non si ebbero notizie.

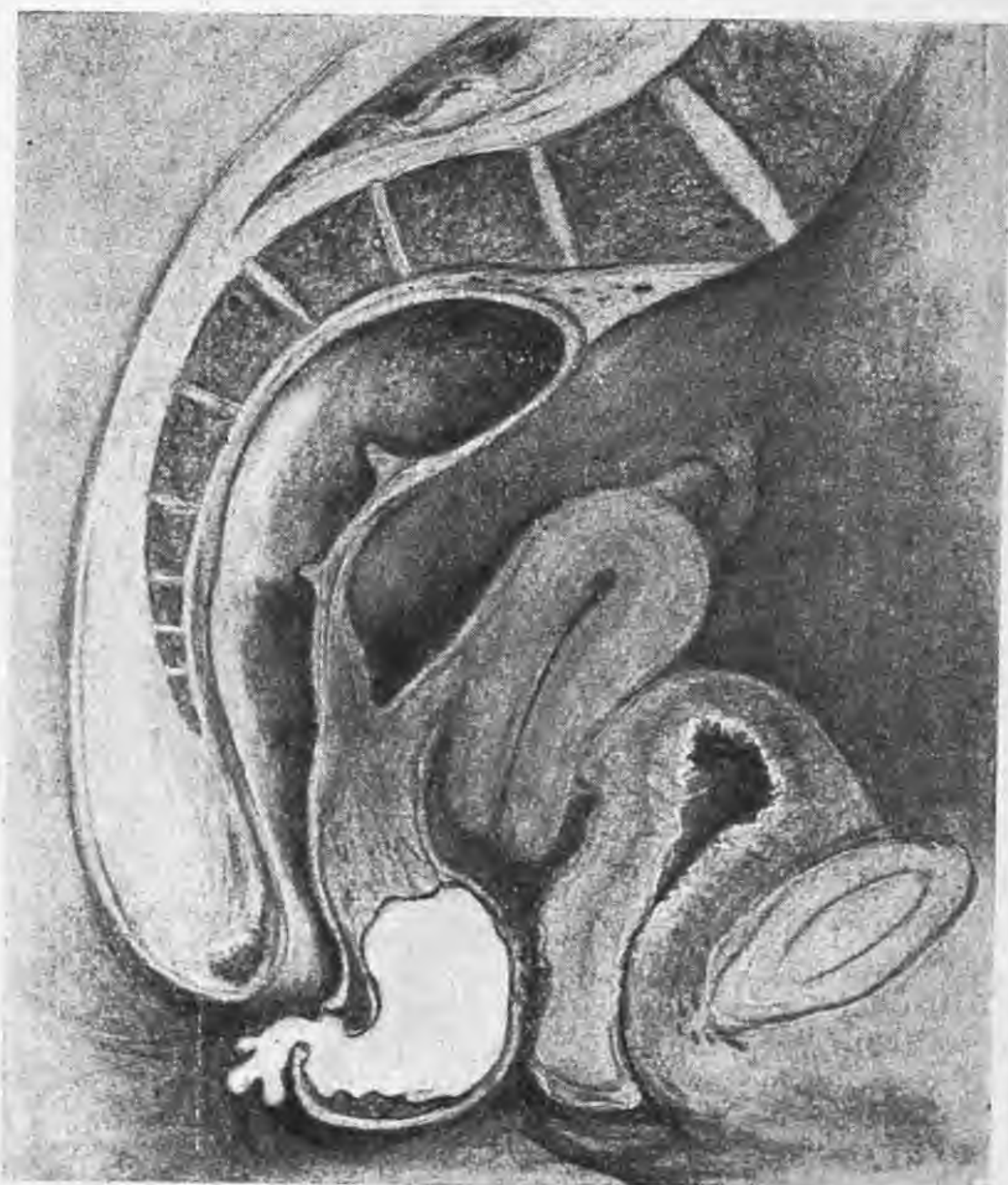
Riassumendo i precedenti dati si constata una operabilità complessiva dell'80 %; negli interventi limitati una mortalità operatoria del 0 %, il 55 % di

recidive locali o generalizzazioni entro i 12 mesi ed il 44 % di indenni da recidive dopo l'anno; negli interventi più demolitori, su dati forniti da 7 casi su 11, si constata una mortalità operatoria del 14,2 % il 28,5 % di recidive entro i 6 mesi, il 42 % di indenni da recidiva ai 12 mesi ed il 14,2 % di indenni da recidive ai 3 anni.

Sarcomi melanotici: Furono praticati complessivamente 46 interventi su 66 casi, vale a dire con un'operabilità del 69 %.

Gli interventi limitati in numero di 23 presentarono una mortalità operatoria dello 0 %, il 58 % di recidive locali, gangliari o generalizzazioni entro l'anno, il 34 % di recidiva nei due anni susseguenti; l'8,1 % rimase indenne da recidive oltre i tre anni.

Gli interventi più demolitori, che furono 24, presentarono una mortalità operatoria del 21,5 %; i sopravissuti ebbero recidive nella proporzione del 61 % entro l'anno, del 26 % nei due anni susseguenti; solo il 13,1 % rimase indenne da recidive locali, gangliari, o dalla generalizzazione oltre i 3 anni.

Caso personale. — Il 13 agosto 1923, entra nel 9° Padiglione, per una affezione della regione anale, una donna casalinga di 48 anni, G. Agnese, registrata col N. 2028 nel Registro di accettazione.

Sarcoma della porzione anale del retto con espansione massima nel setto retto-vaginale.

Il suo gentilizio ascendente e collaterale viene riferito come puro in rapporto a neoplasie.

L'anamnesi personale remota non ha appunti degni di nota; dalla prossima invece si apprende che tre mesi or sono l'ammalata ha avvertito la sensazione

come di un corpo straniero fissato nella regione anale che ha cominciato subito a causarle una penosa molestia continuata, ma più intensa nella defecazione e negli atti di contrazione dello sfintere. A questa prima vaga sensazione di dolore si è aggiunto un senso di peso alla regione perineale e sono iniziate gradatamente crescenti delle trafitture dolorose al perineo, indipendenti dalla defecazione, più insistenti nel periodo notturno, irradiantisi all'ipogastrio, ai lombi ed al sacro. È rimasta per qualche settimana con alvo stitico, ma esso abitualmente da tre mesi si è fatto diarroico.

Da un mese circa ha cominciato a notare modiche perdite sanguigne dall'ano, associate ad emissioni di materiale catarrale purulento, anche indipendentemente dalla defecazione alla quale talvolta susseguono più copiose.

Da due settimane circa ha la percezione tattile di un corpo polipoide, in doloro, che protunde dall'ano nella defecazione e che può ridurre facilmente allo interno.

Nello spazio di questi tre mesi la paziente stima di aver perduto dieci chili in peso, cosa che attribuisce alle sofferenze dei forti dolori perineo-lombari i quali la hanno indotta al ricovero ospedaliero.

All'esame obbiettivo si riscontra una donna pingue, di sviluppo scheletrico regolare, oligoemica, a territori linfatici integri, comprese le regioni inguinocrurali, con temperatura normale.

Sono negativi nei rilievi semeiotici l'apparato polmonare, il cardiovascolare, lo scheletrico, il nervoso. L'addome è floscio, cascante, con diastasi dei retti. La palpazione apprezza tutti e due i reni, maggiormente il destro e fino all'ilo; sono pure in leggera ptosi tutti gli altri visceri.

All'esame ginecologico si riscontra un cistocele di modico grado, ed inoltre si apprezza che la parete posteriore della vagina è alquanto sollevata da una massa-tumorale, che proviene dallo spazio retto vaginale, globiforme, a superficie mammellonata, il cui limite superiore si apprezza coll'apice dell'indice. Detta massa tumorale non ha presumibilmente aderenze intime colla parete vaginale in quanto si ha sensazione precisa che questa sia mobile e scorrevole.

L'utero è in retroflessione mobile, prolassato fra il 1° e 2° grado; gli annessi sono normali.

L'esame della regione anorettale, in posizione dorsale della paziente, dimostra una leggera prominenza dell'emisegmento superiore o anteriore della porzione di ano che normalmente è ispezionabile de visu; quivi la mucosa appare più congesta con ectasie venose. Divaricando in senso opposto la cute della regione ed all'invito alla paziente di premere come per defecare fuoriesce dall'ano una massa di aspetto e forma di polipo, (vedi figura) della lunghezza approssimata di 5 centimetri, del diametro di un pollice, terminante con tre propagini od arborizzazioni. La sua superficie è priva di mucosa, granulosa, di colorito rosso cupo ed è umettata da un liquame che tinge la garza in roseo.

La base d'impianto si trova sulla parete anteriore della porzione anale del retto ed è circondata da mucosa erosa i cui margini sono tumidi, irregolari, sottominati. La consistenza è paragonabile a quella di un comune polipo fibroadenomatoso; non è compressibile, non è dolente; è spostabile solo limitatamente sulla zona corrispondente del cingolo sfinterico.

Colla esplorazione digitale del segmento ano-rettale si delimita agevolmente la base di impianto del tumore che arriva in alto alla metà della porzione sfinterica dell'ano; colla esplorazione combinata dalla vagina si apprezza la presumibile continuità delle due espansioni del tumore.

L'esame col rettoscopio ad illuminazione dimostra che la rimanente mucosa anorettale, fino sopra l'estremo ampollare, è liscia e senza accenno a formazioni polipoidi.

Operazione. — Il 22 settembre 1923, in rachianestesia e posizione ginecologica della paziente, ho praticato una incisione a T decorrente colla branca orizzontale trasversalmente sul setto retto-vaginale; al disotto delle fibre del costrittore vulvo-vaginale ho trovato una massa tumorale molliccia, globosa, perfettamente incapsulata, che ho isolata dalla parete posteriore della vagina.

Questa massa tumorale aveva forma irregolare a pera e la sua porzione

peduncolare si continuava colla porzione polipoide del tumore ad espansione anale, contornando lo sfintere.

Isolato il tumore dallo spazio retto-vaginale, ho unito l'estremo della branca verticale dell'incisione a T. con un'incisione fatta per via anale colla lama del galvano-cauterio circondante la base di impianto del tumore e comprendente anche un collare di mucosa apparentemente sana. Quindi ho asportato il tutto, compresa una parte delle fibre dello sfintere nella zona di contatto del tumore il quale aveva preso aderenze con esse. Con una sutura a capitonage ho ridotto la cavità occupata dal tumore nello spazio retto-vaginale, che ho lasciato drenato ed ho ricostituito con punti in catgut la continuità della mucosa della porzione anale.

Esame macroscopico. — Considerato nel suo insieme il tumore ha forma e volume approssimato di una comune pera, la cui parte peduncolare è rappresentata dalla propagine polipoide ad espansione anale. La parte del corpo che aveva espansione retto-vaginale, è una massa molliccia, circondata da un'esilissima capsula poco aderente, che andò in parte disintegrata nell'isolamento, lucida e splendente sulla superficie mammellonata del tumore, di colorito bianco-latteo alla superficie di taglio. La parte peduncolare, che aveva espansione anale, è di colorito rossastro, a superficie granulosa, di consistenza maggiore della rimanente, grigia alla superficie di taglio, più scura nelle zone periferiche.

Attorno alla porzione di tumore che intercede fra la zona peduncolare ed il corpo sono aderenti dei tessuti rappresentati da fibre dello sfintere, da residui di sotto-mucosa e da un'alone di mucosa della larghezza di 1 centimetro e mezzo.

Esame istologico. — Dai varii segmenti del tumore, inclusi i tessuti peritumorali, vennero prelevati diversi campioni che furono fissati in formalina al 10 % ed in alcool a 90 %.

I preparati, allestiti nel Laboratorio dell'Ospedale e colorati coll'ematossilina-eosina, Van Gieson, presentano il reperto di un comune *sarcoma parvi-globo-fuso-cellulare*, con scarsissima sostanza intercellulare, con molte figure mitotiche e con scarsi vasi costituiti da solo endotelio.

Nei preparati provenienti dalle zone del corpo del tumore predominano gli elementi blastomatosi rotondi; in quelli provenienti dalle zone peduncolari gli elementi fusati sono invece distribuiti in uguali proporzioni coi rotondi.

In alcuni preparati ho notato una netta tendenza degli elementi cellulari fusati alla orientazione perivasale, rilievo che espongo come fatto obbiettivo senza attribuirgli alcun preciso significato istogenetico.

Nei preparati interessanti i tessuti peritumorali si osserva che le fibre muscolari dello sfintere non presentano segni di infiltrazione blastomotosa; la mucosa invece nel tratto marginale che corrisponde ai margini dell'ulcerazione si presenta infiltrata da elementi neoplastici che penetrano nelle pareti, nel lume e negli spazi intertubolari e disintegrano le fibre muscolari della muscularis mucosae, assieme ad elementi della serie bianca ed a stravasi emorragici.

Detta infiltrazione neoplastica occupa linearmente un'estensione rappresentata dallo spessore di 7-8 tubuli, oltre i quali gli elementi blastomatosi si presentano solo nella zona sottomucosa, contenuti perfettamente dalla muscolaris mucosae integra.

Decorso post-operatorio. — Il decorso fu regolare con buona guarigione cosmetica. L'operata lasciava l'Ospedale il 14 ottobre 1923 senza alcun segno di incontinenza sfinterica. Ho rivista l'ammalata 5 mesi dopo l'intervento in condizioni floride di salute e senza segni di recidive locali o generali.

RIASSUNTO.

Il contributo casuistico personale alla sarcomatosi del retto si riferisce ad un caso di sarcoma della porzione anale, non melanotico, globo-fuso-cellulare a rapida crescita, ad espansione sotto forma di polipo nel lume rettale e come

massa globosa incapsulata nello spazio retto-vaginale. Detto tumore è stato trattato con un'exeresi limitata, conservando quasi completamente lo sfintere. e si mantiene indenne da recidive al quinto mese dall'atto operativo.

La revisione bibliografica sull'argomento, rivolta ad una analisi di raffronto fra le forme melanotiche e le semplici non pigmentate, prospetta i seguenti importanti rilievi riferibili alla diversa condotta operatoria che si deve seguire nelle due forme, della quale diversità non è fatto cenno nei comuni trattati:

1) Esiste notevole differenza nel comportamento clinico fra i così detti sarcomi melanotici ed i sarcomi semplici del segmento ano-rettale e cioè:

Le forme melanotiche hanno una rapida crescita e tendono ad invadere precocemente la rete linfogangliare tributaria; si comportano in altre parole come blastomi epiteliali ai quali del resto li ascrivono molti AA.; solo tardivamente possono anche invadere il circolo sanguigno, generalizzandosi.

Le forme non melanotiche non invadono mai la rete linfogangliare, almeno i periodi di inizio e di stato; è dubbio se questo possa essere avvenuto in due casi negli stadi terminali.

Esse hanno un'espansione abitualmente più lenta, si diffondono meno precocemente delle forme melaniche e sempre per via sanguigna. L'adenopatia che può coesistere con questo tumore è sempre legata a fatti infiammatori.

2) In dipendenza del diverso comportamento nei rapporti della celerità di crescita e di diffusione la prognosi del sarcoma semplice non pigmentato è meno cattiva di quella del sarcoma melanico.

3) In dipendenza del diverso comportamento nei rapporti della via seguita per la diffusione metastatica, mentre nei sarcomi non melanici, è inutile il controllo della rete linfogangliare tributaria del retto, è invece sempre indicata nelle forme melaniche come intervento di necessità o di prevenzione.

4) La tecnica operatoria non differisce da quella usata nei blastomi epiteliali dello stesso segmento, anche in rapporto alla opportunità della deviazione preventiva del circolo fecale; solo negli stadi iniziali, con tumori incapsulati o non sconfinanti dalla sottomucosa o a breve base di impianto, potrà anche essere sufficiente una demolizione limitata colla conservazione dello sfintere.

AUTORI CITATI.

Alessandri R. Policlinico, Sez. Chir., 1903, n. 11.
Altmann O. Inaug. Disser., 1885.
Ball Ch. Brit. Med. Journal, 1885, n. 22, p. 694.
Ballwin A. Proced. of the Royal Soc. of Med., 1913, n. 2, pag. 181.
Bardeneur M. Inaug. Disser. München, 1902.
Barker W. The Lancet, 1886, n. 49, p. 865.
Barner F. Inaug. Disser. Wurburg, 1889.
Billroth. Chirurgiche Klinic Wien., 1871-1876.
Bonnet P. Lyon Chirur., 1911, n. 21, p. 917.
Bowlby A. Brit. med. Journal, 1894, n. 78, p. 1128.
Brackmann O. Inaug. Disser. Erlangen, 1903.
Breuer A. Inaug. Disser. Freiburg, 1893.
Burci in Crescenzi. La Riforma med., 1924, n. 2, p. 25.
Burkhardt L. Brun's Beitr. z. chir., 1902, V. 36, p. 68.
Busch, citato da Witeford.
Cuwardine The. Brit. med. Journal, 1898, n. 42, p. 1811.

CESTAN P. Écho Médical de Toulose, 1900, n. 38, p. 622.
CHALIER-BONNET. Revue de chirurgie, 1912, v. 46, p. 915.
CIECHOWSKI A. Gazeta Lekarska, 1910, n. 30, p. 907.
CLAVEL M. Thèse de Montpellier, 1907.
CUMSTON. Citato da LAPEYRE, p. 463.
CURLING W. *Traité de mal. du rectum.* Edit. Bergerin, Paris 1883, p. 187.
DAINVILLE F. Bull. et Mém. d. l. Soc. Anat. d. Paris, 1908, n. 7, p. 127.
DELBET P. Traité de Chirurgie, 1899, T. 8, p. 583.
DE LISI. Rivista Veneta di scienze mediche, 1910.
DONATI M. Chirurgia dell'addome. Edit. U. T. E. T., 1914, p. 373.
DRENKHAHN R. Inaug. Disser. Berlin, 1888.
DU CASTEL P. Annales d. Derm. et Syphilogr., 1895, n. 2, p. 117.
EBERMANN A. Deut. Zeit. f. chir., 1896, v. 43, p. 498.
ESMARCK O. Deut. Chirurgie, 1887, n. 48, p. 195.
EXNER F. Med. Klinik. Berlin, 1908, n. 16, p. 858.
FAGGE in PITT.
GAUDIER P. Écho Médical du Nord-Lille, 1907, n. 22, p. 344.
GILETTE A. Union Médical, 1874, n. 26, p. 629.
GOZZI C. La Clinica Chirurgica, 1909, n. 11, p. 1950.
FRENET A. Thèse de Paris, 1887.
GROSS S. System of Surgery, 1872, T. 2, p. 650.
GURLT M. Archiv f. Klin. Chir., 1880, T. 25, p. 420.
HAMMONIC. Citato da CHALIER et BONNET.
HEATON G. Brit. Med. Journal, 1894, n. 9, p. 858.
HELLER H. Inaug. Disser. München, 1901.
HESSERT W. Annals of Surgery, 1902, T. 36, p. 459.
HOCHENEGG. Citato da LAPEYRE.
KEY E. Journal de chirurgie, 1909, p. 200.
KOHLER. Citato da HELLER, p. 17.
KOLACZEK S. Deut. Zeit. f. chir., 1880 osserv., 11, p. 82.
KOSCH. Citato da CHALIER, p. 587.
KRASKE P. Wolkmann's Sam. Klin. Vortz, 1894, n. 8, p. 776.
KROUSE S. The Lancet clinic. CINCINNATI, 1908, n. 3, p. 161.
KÜTTNER. München Med. Woch., 1907, p. 393.
LAGRANGE M. Journal de Méd. de Bordeaux, 1884, n. 14, p. 724.
LAPYRE N. Revue de Chirurgie, 1920, n. 3, p. 223.
LIONVILLE N. C. R. et Mém. Soc. Biol. Paris, 1874, n. 2, p. 82.
LOQUES S. Thèse de Montpellier, 1908.
LORENZ. Arch. f. Klin. Chir., 1901, T. 63, p. 854.
MAAS L. Inaug. Disser. Tubingen, 1901.
MARTIN-RIVES. Bull. Soc. Anat. d. Paris, 1908, n. 8, p. 289.
MARTINI. Zeitschr. f. Krebsforch., 1907, v. 6, p. 200.
MASSABAU F. Montpellier Médical, 1907, n. 13, p. 398.
MEJER V. Citato nell'Index medicus, p. 1528.
MEUNIER A. Bull. Soc. Anat. Paris, 1875, p. 792.
MOLLIERE D. Lyon Méd., 1887, T. 56, p. 353.
MOORE W. The Lancet, 1857, n. 10, p. 290.
MOREAU CH. Annales de la Soc. Belge de Chir., 1911, n. 6, p. 41.
MUSCATELLO G. Zentrallblatt f. Chir., 1902, p. 1102.
NEUMANN A. Archiv f. Heilkende, 1871, n. 12, p. 238.
OPHOWES. In HELLER, p. 18.
PANETH S. Arch. f. Klin. Chir., 1888, p. 28, p. 178.
PAUL F. The Lancet, 1912, p. 220.
PETERSEN J. Inaug. Disser. Freiburg, 1895.
PITT N. The Lancet, 1894, p. 1012.
QUÉNU-HARTMANN. Chirurgie du rectum. Ed. Maloine, v. 2, p. 344.
RAECHE J. Inaug. Disser. Freiburg, 1895.
RAVENNA E. Virchow's Arch., 1903, v. 171, p. 79.
RYDYGIER. Citato da LAPEYRE.
SANDNER FR. Inaug. Disser. Erlängen, 1904.

SCHILLING. Citato da SIGERIST.
SCHÜMANN E. Deut. Zeit. f. Chir., 1909, v. 102, p. 422.
SEIDEL N. Deut. Zeit. f. Chir., 1905, v. 80, p. 289
SIEBENAHAR G. Inaug. Disser. Erlängen, 1909.
SIEGERIST A. Inaug. Disser. München, 1898.
SPEESE R. Proc. Path. Soc. of Phyladelphia, 1916, n. 11, p. 432.
SWINFORD C. Proc. of the Royal Soc. Med., 1913, n. 7, p. 7-748.
TÉDENAT L. Mémoires de chir. de Montpellier, 1892, p. 99, p. 86.
TOMPSON S. South. Surg. Assoc. Phil., 1907, n. 20, p. 495.
TUFFIER. Arch. Général de Méd., 1888, T. 21, p. 28.
TUSINI G. In MAROGNA. La Riforma medica. 1915, n. 32, p. 969.
WAGSTAFFE W. Trans. of the Path. Soc. London, 1869, n. 20, p. 176.
WARREN H. The Lancet, 1906, p. 1594.
WASTON C. Proced. of the Roy. Soc. of Med., 1913, n. 7, p. 438.
WIENER G. Beitr. zur Path. Anat. und Allg. Path., 1899, T. 25, p. 322.
WITEFORD E. The Lancet, 1912, n. 10, p. 336.
ZIMMERMANN G. Inaug. Disser. Gottingen, 1889.

III.

R. CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore prof. R. ALESSANDRI

Sull'ulcera digiunale secondaria.

(5 nuove osservazioni).

S. GUSSIO.

Allontanati con i progressi della chirurgia la peritonite e il circolo vizioso, l'ulcera digiunale consecutiva a gastroenterostomia è divenuta la complicazione più temibile.

Però mentre parecchi chirurghi preoccupati di tutta la gravità dell'affezione se ne fanno un'arma dippiù contro l'efficacia terapeutica della gastroenterostomia, che ha reso tanti preziosi servizi in chirurgia gastrica, altri invece, i quali hanno avuto la fortuna di vederne risparmiati i proprii operati, rimangono scettici e piuttosto proclivi a considerarla effetto di una tecnica operatoria poco corretta.

Se così fosse l'importanza patologica dell'ulcera digiunale scemerebbe di fronte alla responsabilità del chirurgo, ma sfortunatamente, come vedremo, non mancano dati di fatto e argomenti contro una maniera di vedere così superficiale.

Perciò considero non privo di interesse sottoporre alla critica degli studiosi qualche nuova osservazione, che possa concorrere alla conquista di un esatto criterio sull'entità patologica e alla soluzione dei vari problemi che ancora si agitano intorno ad essa.

E ciò non senza utilità pratica nel momento attuale, in cui la cura delle ulcere gastriche e duodenali traversa una delle sue fasi più critiche, dibat-

tendosi fra la terapia medica e la chirurgia, fra una terapia operatoria radicale e una provvisoria.

In seguito alla prima osservazione illustrata dal Berg al Congresso dei Chirurgi del Nord, nel 1897, l'allarme mondiale intorno all'ulcera digiunale secondaria fu suscitato da quello tedesco del 1899, in cui il Braun, l'Hahn e il Kausch ne riferirono ciascuno un caso contemporaneamente.

Da quell'epoca le pubblicazioni si moltiplicarono, dapprima circoscritte alla Germania e poi estese a quasi tutti i paesi. Difatti l'anno successivo, 1900, nello stesso Congresso tedesco il Körte richiamò l'attenzione dei convenuti su un nuovo caso di ulcera digiunale con ascesso subfrenico perforato, il Kausch su un secondo caso personale consecutivo a G. E. anteriore per stenosi pilorica e lo Steinthal sulla prima osservazione d'ulcera multipla a decorso acuto e perforante 10 giorni dopo la G. E.

Soltanto nel 1902, mentre in Germania continuava ad arricchirsi la casistica con le pubblicazioni del Kocher, dell'Heidenhain, del Goepel, del Kroenlein, dell'Hahn, del Kausch, del Czerny e del Neumann, venne comunicato in Francia il primo caso di ulcera digiunale dal Quénu alla Società di Chirurgia di Parigi.

Analogamente nel 1904, intanto che la produzione tedesca si andava accrescendo con i casi del Brodnitz, del Mikulicz, dello Schloffer, del Kieffer e del Tiegel, comparve la prima illustrazione inglese per opera di Mayo Robson.

Da allora è venuto il contributo clinico di quasi tutti i paesi (Kaufmann, Iahr, v. Eiselsberg, Herczel, Gosset, Czerny, Key, Pàterson, Petrén, v. Rooyen, Gelas, Delore, Haberer, Polya, Schostak, Dahl, Urrutia, ecc., ecc.,), con un crescendo tale da far sospettare, che il silenzio antecedente alla comunicazione del Berg si debba attribuire a difetto di conoscenza, e talmente numeroso che sarebbe qui lungo esporlo anche succintamente.

Per dare un'idea del tumultuoso accrescersi della casistica, mi limito a ricordare, che mentre il Kieffer nel 1903 riusciva a mettere insieme soltanto 12 casi di ulcera digiunale secondaria, il Tiegel nel 1904 ne raccoglieva già 22 casi, il Gosset nel 1906 31 casi, il Key nel 1907 49 casi, il Paterson nel 1909 63 casi, il Roojen nel 1910 78 casi, il Lieblein nel 1917, fermandosi fino a tutto il 1915, 129 casi e così via.

L'accrescersi delle pubblicazioni come la gravità del male ha impressionato così che l'ulcera digiunale è stata più volte argomento di discussione in parecchie Società, Accademie e Congressi, con l'interessamento dei migliori chirurghi moderni.

Un creterio sulla frequenza dell'ulcera digiunale secondaria, più che dal rapido accrescersi della casistica, può derivare dalla percentuale della affezione relativamente al numero degli operati di gastroenterostomia con o senza altra operazione a carico dello stomaco.

Però non molti autori dànno cifre in questo senso, ed altri si limitano soltanto alle gastroenterostomie semplici o accompagnate da esclusione pilorica.

D'altra parte, come osservano ancora Kloiber e Petrén, possono non mancare cause di errore anche nei dati personali.

Difatti non sono rari i casi in cui il paziente tornando a soffrire ricorre al medico o ad altro chirurgo sfuggendo al primo. Ne fanno fede il Mikulicz, l'Eiselsberg, l'Haberer, il Lieblein, ecc. che si sono dovuti occupare dell'ulcera su gastrodigiunostomazzati da altri operatori, com'è accaduto anche per qualcuno dei casi da me illustrati.

Inoltre può darsi che sintomi di ulcera digiunale siano stati confusi con quelli di persistenza o di recidiva dell'ulcera gastrica o digiunale, per cui l'infermo fu operato.

Così ancora la pubblicazione statistica può essere troppo precoce rispetto al tempo che occorre all'insorgenza dell'ulcera digiunale e che può andare fino ai 16 anni dopo la G. E. oppure può essere stato commesso un errore di apprezzamento per un decorso subdolo dell'ulcera digiunale.

Perciò malgrado la diligenza dell'Autore i dati statistici possono non essere assolutamente esatti; per- nel senso che essi possono essere inferiori al vero e ciò non toglie che abbiano sempre una notevole importanza per farci un concetto sulla frequenza dell'ulcera digiunale.

Vi ha chi (Garrè su 77 G. E., Dahlgren su 88 G. E., Hartmann su 211 G. E., e Delbet, Tuffier, Walter, ecc. su un numero indeterminato di G. E.) sostiene di non aver osservato ulcere digiunali nei suoi numerosi operati di gastroenterostomia.

Ma, come il Freund rileva, il Bier che in principio era dello stesso parere ulteriormente si è dovuto ricredere e la fortuna individuale non pregiudica la dolorosa affermazione della estesa casistica nè la bravura degli operatori, fra cui figurano i più esperti chirurgi moderni.

Le percentuali, mettono in rilievo una certa frequenza dell'ulcera digiunale e in modo diverso secondo varie circostanze patologiche ed operatorie che possono illuminarci su alcune proprietà dell'affezione.

Von Rooien, esaminando i gastroenterostomizzati di 11 chirurgi diversi, trovò l'1,3 % di complicazione ulcerosa sul digiuno.

In America questa cifra sul principio sembrò troppo alta al Ginzburg e ai fratelli Mayo, i quali fino al 1910 su 1141 gastroenterostomizzati accusavano soltanto tre casi d'ulcera gastro-digiunale.

Ulteriormente però i Mayo cominciarono ad ammettere che qualche caso può esser loro sfuggito per difficoltà diagnostica e il Bewan fece senz'altro risalire la frequenza dell'ulcera al 4-5 % dei gastroenterostomizzati.

Il Key, nel 1907, su 127 gastroenterostomie, rilevò 3 casi, cioè il 2,3 %, di ulcera digiunale.

Il Petrén, nel 1911, su 216 G. E., lamentò ugualmente il 2,5 % di complicazione ulcerosa.

Il Clairmont a sua volta, nel 1915, su 369 gastro-enterostomizzati da v. Eiselsberg rilevò il 3,5 % d'ulcere digiunali.

Il Troell, nel 1916, su 200 G. E. ebbe circa il 5 % d'ulcere digiunali fra sospette e sicure.

L'Haberer nel 1918 su 257 G. E. dichiarò quasi il 4 % di ulcerazioni digiunali.

E si hanno proporzioni ancora più alte: difatti lo Schmilinsky, nel 1918, accusa l'8 % di ulcere del digiuno; l'Hohlbaum il 10 %; il Krogius, nel 1919, su 102 G. E. l'8,5 % più tre casi incerti e infine, più recentemente ancora; nel 1923, l'Urrutia su 200 G. E. torna ad una cifra più modica del 4,5 % e l'Alessandri su 140 G. E. per ulcera duodenale a quella del 5 %.

Da questi dati risulta evidente che con l'andare del tempo e con l'aumentare degli interventi per tutti i chirurgi in massa e per ciascuno separatamente cresce, anzichè diminuire, la proporzione delle complicazioni ulcerose del digiuno.

Perciò è altrettanto chiaro che l'aumento di frequenza dell'ulcera digiunale è in ragione inversa del perfezionamento operatorio generale ed individuale e questa constatazione costituisce un argomento contrario a quelle teorie che vorrebbero attribuire l'ulcera a una semplice imperfezione della tecnica operatoria.

Circa l'interpretazione di tal fatto è bene forse osservare, che in questi ultimi tempi mi sembra aumentato parallelamente il numero delle ulceri gastriche e delle duodenali; sicchè il crescendo complessivo di tutte le ulcere dette peptiche può essere la conseguenza di un motivo comune, il quale può consistere se non altro nel perfezionamento della nostra capacità e dei nostri mezzi diagnostici.

Malgrado le sovrastanti percentuali in diversi lavori si considera ancora l'ulcera digiunale come un'evenienza assai rara, ed io credo invece che si può cominciare ad abbandonare una credenza così rassicurante di fronte ad una complicazione che può raggiungere una frequenza fin del 10 % e che suole essere come vedremo, di notevole gravità.

Aggiungo 5 nuove osservazioni non tanto per accrescere la casistica, ormai abbastanza estesa, quanto per mettere in evidenza particolarità cliniche che possono concorrere a delucidare quistioni ancora dibattute intorno all'ulcera digiunale.

Onde evitare ripetizioni, farò tali rilievi là dove potranno essere utili nella tratazione generale e riunirò alla fine il principale contributo dei casi; qui intanto intercalo per sommi capi le storie cliniche dei pazienti, alcune delle quali, come spesso accade, riguardano un lungo periodo di sofferenze.

Caso I. — M. O., anni 56. Piazzista. Ricoverato al II° Padiglione del Policlinico di Roma, il 6 maggio 1920.

(*Ulcera digiunale - G. E. post. - esclusione alla Eiselsberg dopo lungo intervallo - Ulcera digiunale 4 mesi dopo quest'ultima - Cura: esclusione alta e nuova G. E. post.*).

All'età di 33 anni (1907) cominciò a soffrire di dolori gastrici con irradiazioni ora in basso ora a destra, prevalentemente a digiuno, a periodi di 15-30 giorni.

Con l'andare degli anni i dolori si fecero più intensi, i periodi più frequenti e si aggiunse vomito irregolarmente ripetuto, mucoso, giallastro, di sapore acido.

Dopo circa 9 anni (12 aprile 1916) sopraggiunsero ematemesi e melena imponente.

Per tali sofferenze il 28 aprile 1916 fu ricoverato al II° Padiglione del Policlinico di Roma.

Obbiettivamente si riscontrò: Notevole gastrectasia e dolore alla pressione sulla regione epigastrica destra.

Diagnosi. — Ulcera duodenale.

Alla laparotomia (1 maggio 1916 prof. Margarucci) si constatò enorme gastrectasia; piloro amplissimo. Placca callosa della grandezza di uno scudo sulla superficie posteriore dell'angolo fra I e II porzione del duodeno, estesa nel legamento epato-duodenale.

Fu eseguita G. E. posteriore transmesocolica, con piano mucoso in catgut e siero muscolare in seta.

Seguì vomito ostinato, ma l'esame radiologico (prof. De Luca) eseguito 16 giorni dopo rilevò neopiloro ben funzionante.

Cessato il vomito il 19 maggio 1916 fu dimesso.

Stiede bene per circa due anni; poi nell'aprile 1918 cominciò nuovamente ad avvertire dolori gastrici e nei primi di maggio ebbe melena.

Fu perciò riinternato al II° Padiglione il 18 maggio 1918.

All'E. O. Gastrectasia, dolore alla pressione sull'epigastrio destro, melena in atto.

Diagnosi. — Ulcera duodenale recidiva.

Il 20 maggio 1918. *Seconda laparotomia* (prof. Margarucci). Persiste la placca di indurimento all'angolo fra I e II porzione del duodeno. Piloro e duodeno ampii. G. E. ampissima: lascia impegnare tre dita.

Si esegue *esclusione duodenale* mediante un laccio di garza e si chiude la parete addominale.

L'infermo fu dimesso 10 giorni dopo guarito.

Seguì benessere per circa tre mesi, poi nuovamente dolori epigastrici e melene.

Perciò fu internato per la terza volta il 17 giugno 1919.

All'esame obbiettivo la solita gastrectasia, il solito dolore epigastrico provocato.

All'esame radiologico (prof. De Luca) non sono rivelati segni di ulcera nè nel duodeno nè in altra sede.

Tuttavia fu fatta diagnosi d'ulcera duodenale recidiva.

Terza laparotomia sopraombelicale il 23 giugno 1919 (prof. Margarucci).

All'angolo duodenale persiste la placca fibrosa, la fettuccia pilorica è scomparsa, in sua vece salde aderenze.

La G. E. è notevolmente ampia e senza alterazioni apprezzabili.

Interrotte parecchie aderenze, fu eseguita *esclusione pilorica alla v. Eiselsberg* e chiusa la parete addominale.

Nel contempo fu praticata erniotomia alla Bassini a sinistra.

Guarigione e uscita dopo 10 giorni.

Dopo 4 mesi in pieno benessere ematemesi improvvisa.

Dopo altri 4 mesi ritorno di dolori continui all'epigastrio non modificabili con l'ingestione di cibi e senso di acidità.

Fu ricoverato per la quarta volta al II° Padiglione il 6 maggio 1920.

All'E. O. la solita gastrectasia e dolore epigastrico alla pressione senza speciale localizzazione.

All'esame radiologico (prof. Alessandrini) gastrectasia; neopiloro ben funzionante; vuotamento pilorico abolito. Dolore circoscritto in corrispondenza della neostomia; spasmo gastrico a monte; ansa efferente alquanto dilatata. Regione pilorica e duodenale indolente.

Diagnosi. — Probabile ulcera del neopiloro.

Il 10 maggio 1920 (prof. Margarucci). *Quarta laparotomia* sopra-ombelicale.

Liberato il campo con difficoltà da numerose aderenze si riscontra sulla parete posteriore del neopiloro un tumore fibroso della grandezza d'un uovo di colomba, che si avanza verso il pancreas e che si giudica dovuto ad ulcera penetrante.

Scomparsa dell'ispessimento da ulcera all'angolo duodenale constatato negli interventi precedenti.

Viene praticata *esclusione gastrica a monte della G. E.* mediante fettuccia di Parlavecchio e affondamento di essa a mezzo di sutura siero-sierosa.

Nuova gastro-enterostomia a Y colla parte cardiale dello stomaco; interrompendo il digiuno a valle della prima G. E., chiudendo l'estremità dei due monconi ed eseguendo G. E. latero-laterale posteriore e entero-enterostomia laterale e piccola bocca.

Chiusura della parete lasciando uno zaffo di garza iodoformica verso l'ilo splenico per gemizio inquietante d'un vaso breve.

Vomito ripetuto post-operatorio.

In diciannovesima giornata (29 maggio 1920) melena imponente che condusse l'infermo a morte il giorno successivo.

Non fu potuta eseguire l'autopsia.

Caso II. — I. C., di anni 42. Donna di casa. Ricoverata al III° Padiglione, Policlinico, Roma, il 15 dicembre 1920.

(*Ulcera duodenale con stenosi - G. E. anteriore - ulcera digiunale con stenosi mediagastrica dopo un anno - disfacimento della prima e nuova G. E. a Y - ulcera digiunale recidiva dopo circa 1 mese - Resezione piloro gastrica*).

In seguito a ulcera duodenale con stenosi fu operata nel giugno 1913 di G. E. anteriore. (Prof. Alessandri).

Stette bene per circa un anno. Poi cominciò a soffrire, specialmente 30 m'-1 h. dopo i pasti, di violenti dolori gastrici con irradiazioni dorsali, che cedevano in seguito a vomito provocato.

Il vomito aveva sapore fortemente acido, mai fu sanguigno.

Non è possibile precisare vere melene.

Per queste sofferenze fu ricoverata al III° Padiglione il 15 ottobre 1920.

All'E. O. si rilevò: modica gastrectasia e punto doloroso alla pressione a sinistra dalla linea mediana, 4 dita sotto l'apofisi xifoidea.

Condizioni generali assai scadenti, ma senza lesioni apprezzabili nei varii apparati. Reazione Wassermann negativa.

All'esame radiologico: (Prof. Alessandrini) segni per il dolore locale di probabile ulcera sul neopiloro; perigastrite deformante e fissante lo stomaco.

Il 22 ottobre 1920 operazione (prof. Alessandri). Laparotomia epigastrica. Si liberano aderenze fra stomaco e fegato.

Si trova la G. E. anteriore con la parte sinistra intimamente aderente alla piccola ala del fegato per *ulcera penetrante*.

Esiste stenosi cicatriziale pilorica alta (mediogastrica) poco a valle della G. E.

Si stacca la bocca anastomotica dal fegato aprendo il lume gastro-intestinale. Si cauterizza il fondo dell'ulcera rimasto sul fegato. Si separa dallo stomaco e reseca il tratto anastomotico dell'ansa digiunale. Si chiude a due piani la breccia gastrica e si stabilisce a monte una G. E. anteriore alla Roux abboccando allo stomaco il capo distale e a questo il capo prossimale dell'ansa interrotta, 10 cm. più sotto dalla gastrotomia. Suture mucose in catgut, siero muscolari in seta sottile.

Chiusura per prima della parete addominale.

Nel decorso operatorio ha avuto qualche volta vomito irregolare e dolori gastrici verso la fine della degenza.

Tuttavia il 10 dicembre 1920 è stata trasferita in convalescenzario

Dopo 5 giorni (15 dicembre 1920) torna in padiglione perchè le si sono accentuati i dolori dopo l'ingestione di cibi solidi.

All'E. O. non si rivelano alterazioni notevoli.

All'esame radiologico (prof. Bianchini) si osserva: stomaco deformato e impicciolito. Svuotamento del pasto di bario immediato e abbondante per il neopiloro, ritardato e scarso per una bocca a destra che può essere la pilorica.

Punto doloroso alla pressione esattamente localizzato sul neopiloro.

Si presume perciò nuova ulcera sulla nuova G. E.

Il 3 gennaio 1921. Laparotomia epigastrica (prof. Alessandri). Distacco di numerose aderenze che inguainano quasi completamente lo stomaco fissandolo al peritoneo parietale e al fegato.

Si ritrova la *stenosi pilorica alta* notata al precedente intervento, a monte di questa il neopiloro colpito da ulcera aderente e penetrante nel fegato.

Durante l'isolamento si apre il tramite dell'ulcera penetrante.

Si interrompe l'ansa gastrostomizzata 3 cm. sotto lo stomaco.

Si reseca tutta la parte piloro-gastrica che va da un paio di centimetri a monte del neopiloro ulceroso al duodeno, comprendendovi perciò la parte stenotica.

Si chiude il moncone duodenale su schiacciatore di Mayo a due piani.

Si stabilisce un'anastomosi termino-terminale fra l'unico moncone digiunale e il moncone gastrico cardiale riducendo l'apertura di quest'ultimo.

Suture mucose in catgut; siero muscolari in seta.

Chiusura per piani della parete.

Nessuna complicazione post-operatoria.

L'inferma è stata dimessa guarita il 30 gennaio 1921.

Fin'oggi 15 luglio 1923 vive in ottime condizioni.

Caso III. — S. R., anni 20. Suora. Ricoverata nella R. Clinica Chirurgica di Roma, l'8 settembre 1921.

(*Ulcera pilorica con ipo-acidità - G. E. post. con esclusione alla Roth - ulcera gastro-digiunale immediata - Cura: Semplice resezione dell'ulcera*).

Da circa 5 mesi (aprile 1921) poco dopo l'ingestione di cibi senso di acidità, dolori gastrici con irradiazioni dorsali e vomito. Dopo 3 mesi ematemesi e ripetizione irregolare.

Accolta in Clinica il 16 agosto 1921 all'E. O. si constatò dolore e difesa alla pressione sull'epigastrio e null'altro di notevole.

All'esame radiologico: stomaco leggermente ingrandito; svuotamento rapido; punto doloroso medio-gastrico senza spasmo.

All'esame del succo gastrico raccolto frazionatamente.

Ac. cloridrico libero massimo 30 (1,1 %) dopo 40 minuti.

Acidità totale: massima 55 (1,9 %) dopo 40 minuti.

Acido lattico: assente.

Pigmenti biliari: assenti.

Diagnosi. — Ulcera piana medio-gastrica.

Alla laparotomia (20 agosto 1921 prof. Baggio) ulcera con ispessimento del contorno anteriore dell'anello pilorico.

G. E. posteriore transmesocolica con doppio piano (mucoso in catgut, siero muscolare in seta) ed esclusione pilorica alla Roth, mediante sopragitto in seta sull'antro pilorico.

Benessere per circa 12 giorni e fu dimessa.

Cominciata subito dopo l'assunzione di cibi solidi tornarono violenti dolori gastrici e vomito spesso con sangue.

Il giorno stesso del ritorno in Clinica, 8 settembre 1921, ematemesi e melena abbondante.

Obbiettivamente punto fortemente dolente alla pressione a metà della linea xifoombelicale. Null'altro di notevole.

All'esame radioscopico: G. E. indovata nella parte più declive del corpo gastrico e ben funzionante. Vivo dolore alla pressione sulla bocca anastomotica.

Svuotamento pilorico soltanto mediante spremiture.

Diagnosi. — Ulcera sulla neostomia.

Laparotomia (17 settembre 1921 prof. Alessandri).

Interrotte parecchie aderenze peripiloriche si apprezza induramento e ispessimento ulceroso del contorno anteriore della bocca anastomotica.

Per le gravi condizioni dell'inferma si reseca la parte ispessita interessando lo stomaco e l'ansa e si ricostruisce la gastroenterostomia con piano mucoso in catgut e siero muscolare in seta.

Presso al centro del tratto resecato si osserva un'ulcera gastro-digiunale a stampo con un diametro di 7 mm. e con lieve ispessimento periferico.

Decorso post-operatorio grave per il profondo deperimento generale; ma l'inferma fu potuta dimettere completamente guarita dopo 18 giorni e fino ad oggi, 15 luglio 1923, sta in perfetto benessere.

Nel maggio 1923 fu esaminata radioscopicamente: la neostomia funzionava bene, il vuotamento pilorico invece sembrava limitato.

CASO IV. — G. M., anni 41. Calzolaio. Ricoverato in Clinica il 23 novembre 1922.

(*Ulcera pilorica con stenosi - G. E. posteriore mal funzionante - Ipo-acidità - Ulcera digiunale dopo almeno 4 anni - Cura: Resezione del tratto digiunale anastomotico - riattivazione della via alimentare pilorica*).

Per circa sei anni sofferenze gastriche con senso di bruciore, di dolore, di acidità e con vomito alimentare e biliare, mai ematico.

Stabilita diagnosi di ulcera pilorica con stenosi fu operato (prof. Marino Zuco) nel novembre 1907 di G. E. posteriore.

Nel giugno 1909 fu colpito da un attacco appendicolare, che si ripetè nel marzo 1910 quando fu subito operato d'appendicectomia.

Passati 4 anni dalla G. E. in completo benessere in modo da poter riprendere la sua vita e la sua alimentazione normale senza nessuna misura medica, ricominciò a soffrire di senso di acidità e di peso gastrico durante la digestione.

Dopo circa altri 4 anni (aprile 1915) di tali disturbi con diagnosi di alterazione funzionale della G. E. e dello stomaco per aderenze, fu liberato di queste (Marino Zuco) mediante nuova laparotomia.

In seguito a tale intervento i disturbi gastrici continuarono immutati e dopo circa 8 anni, nei primi mesi del 1922, si aggiunse qualche dolore spontaneo, che localizza alla regione pilorica. L'infermo si suole praticare sovente sondaggio gastrico.

Ricoverato in Clinica il 23 novembre 1922 all'E. O. non si apprezza difesa epigastrica, non resistenze endoaddominali abnormi, non punti dolorosi alla pressione.

Si provoca guazzamento epigastrico e qualche pigra onda peristaltica visibile 4 dita sotto l'ombelico, dove corrisponde la grande curvatura dello stomaco.

Condizioni generali buone.

All'esame radiologico: stomaco actasico, livellato, senza svuotamento pilorico, con ristagno.

Neopiloro posto a monte della parte più declive e scarsamente funzionante.

Nessun punto doloroso. Localizzazione del dolore spontaneo da parte del malato sulla regione pilorica.

Ricerca del sangue nelle feci negativa.

All'esame del contenuto gastrico raccolto frazionatamente dopo colazione di prova:

Acido cloridrico libero: massimo 18 (0,7 %) dopo 60 m'.

Acidità totale: massimo 28 (1 %) dopo 60 m'.

Acido lattico: assente.

Pigmenti biliari: assenti.

Diagnosi: Cattiva funzione della G. E. con ristagno gastrico.

Previa laparotomia (26 dicembre 1922 prof. Alessandri) liberate le aderenze fra peritoneo parietale, omento, stomaco e fegato, si apprezza sul tratto efferente dell'ansa gastroenterostomizzata presso la bocca una retrazione cicatriziale che si interpetra di natura ulcerosa. Per essa la bocca anastomotica è alquanto ristretta.

Constatata la perfetta integrità del piloro, si distacca l'ansa dallo stomaco, si chiude la breccia gastrica a due piani, si reseca il tratto ulceroso e anastomotico dell'ansa, si riuniscono capo a capo i due monconi e si affida la circolazione alimentare alla naturale via piloroduedenale.

Aperto il tratto digiunale resecato si osserva dalla parte efferente la pre-

senza di un'ulcera a stampo del diametro di 5 mm., posta accanto ad una piccola estroflessione infundibolare e il tutto contornato da un alone ispessito di consistenza fibrosa.

Il decorso post-operatorio fu senza nessun incidente e l'infermo venne dimesso dopo 14 giorni (10 gennaio 1923) guarito.

Fin'oggi (15 luglio 1923) gode perfetto benessere.

CASO V. — B. A., anni 40. Contadino. Ricoverato nella R. Clinica Chirurgica di Roma il 10 gennaio 1923.

(*Stenosi pilorica con ulcera - G. E. posteriore - Ipo-acidità - Ulcera digiunale dopo 1 anno - Cura medica*).

Dopo circa 9 anni di dolori gastrici con irradiazioni dorsali ed esacerbazioni poco dopo l'ingestione dei cibi fu ricoverato (31 luglio 1919) in Ospedale (II° Padiglione, Policlinico, Roma).

All'E. O. si constatò stomaco alquanto ingrandito, dolente alla pressione su un punto sopra ombelicale a destra dalla linea mediana.

Radioscopicamente: Gastrectasia e alterazione della peristalsi da stenosi pilorica.

Diagnosi. — Ulcera stenosante il piloro.

Alla laparotomia (4 agosto 1919 prof. Antonucci) fu confermata la gastrectasia e la stenosi ulcerosa del piloro.

Fu eseguita G. E. post. transmesocolica con sutura mucosa in catgut, e siero muscolare in seta.

Dimesso dopo 14 giorni, non seguì nessuna cura.

Stiede bene per circa un anno poi ricominciò ad avvertire, ad irregolari intervalli e specialmente in seguito a strapazzi, qualche dolore, che dice simile al primo; 3-4 volte soffrì vomito.

Nel novembre 1922 i disturbi si accentuarono e si aggiunse melena ripetuta, mai ematemesi.

Perciò fu ricoverato in Clinica il 10 gennaio 1923.

All'O. E. si constatò modica gastrectasia e punto doloroso alla pressione 2 dita trasverse a sinistra e uno in alto dalla cicatrice ombelicale.

All'esame radiologico. — Lieve gastrectasia. Neopiloro sul punto medio della g. curvatura ben funzionante, per cui svuotamento rapido. Punto doloroso alla pressione sulla bocca anastomotica. Piloro non funzionante e indolente.

All'esame del succo gastrico frazionatamente raccolto:

Acido cloridrico libero: 9 (0,03 %) da 45 a 150 m' dopo l'ingestione.

Acidità totale: 17 (0,06 %).

Acido lattico: assente.

Pigmenti biliari: presenti.

Diagnosi. — Ulcera digiunale presso il neopiloro.

L'infermo vuole uscire dopo 15 giorni adducendo motivi di famiglia, migliorato per il semplice riposo e la dieta opportuna.

ETIOLOGIA.

Nonostante le numerose investigazioni cliniche e sperimentali la cuasa efficiente dell'ulcera digiunale secondaria è ancora oggetto di animata discussione.

Tanta incertezza riflette quella simile esistente intorno alla genesi dell'ulcera gastrica e della digiunale e cercare di risolverla non è senza importanza non solo dal punto di vista scientifico, ma ancora da quello pratico: relativamente alla profilassi e alla cura dell'affezione digiunale.

Si conoscono varie circostanze nelle quali le ulceri del digiuno si presentano con una certa frequenza. In esse perciò si possono rilevare delle influenze

patogene, che, senza assumere importanza capitale, possono guidarci alla ricerca della causa ulcerosa determinante.

In che modo cercherò dimostrare a proposito della patogenesi, intanto qui sotto esporrò obbiettivamente varie contingenze, che possono considerarsi predisponenti o coadiuvanti nella genesi dell'ulcera digiunale secondaria.

Età. — L'ulcera digiunale secondaria è stata osservata su gastro-enterostomizzati d'età variabile fra i 2 mesi (Tiegel) e i 70 anni (Schostak).

Perciò non sembra che l'età abbia un nesso molto diretto con l'insorgenza dell'ulcera.

Tuttavia si può notare una prevalenza negli individui di media età, cioè: secondo Gosset, dai 25 ai 45 anni; secondo Gelas, dai 35 ai 50 anni; secondo Dahl, dai 20 ai 50 anni.

L'età di massima frequenza quindi dell'ulcera digiunale corrisponde a quella di massima frequenza delle ulcere gastriche e duodenali e corrisponde perciò anche a quella in cui si ha il massimo di gastro-enterostomie per queste malattie non maligne, le quali, come vedremo, costituiscono una speciale predisposizione all'ulcera digiunale.

Perciò il sopradetto rilievo almeno in parte non sembra dovuto ad un'influenza diretta dell'età; ma alla maggior probabilità per il gran numero di gastro-enterostomie predisposte all'insorgenza dell'ulcera.

Però questa interpretazione, non in maniera esclusiva, poichè l'età media è ancora quella del massimo lavoro, in cui, per un insieme di cause ancora non ben precisate, esiste una particolare predisposizione all'ulcera gastrica e alla digiunale, e una tale predisposizione speciale può estrinsecarsi ancora sul digiuno allorquando viene gastrostomizzato.

Nei miei 5 individui l'età generalmente corrisponde a quella della massima frequenza (20-42-40-56 anni) e perciò non ha nulla di speciale interesse.

Sesso. — La maggioranza degli autori (Rey, Gosset, Gelas, Lieblein, ecc.) è d'accordo nel considerare l'ulcera digiunale triste retaggio del sesso maschile.

Difatti nei casi raccolti dal Gosset le donne figurano solamente nella proporzione di circa il 7 %, in quelli del Lieblein nella proporzione del 18,5 %, in quelli del Petrén nella proporzione del 16 %, in quelli personali del mio maestro prof. Alessandri nella proporzione del 15 % e così via.

Perciò il sesso costituirebbe rispetto all'ulcera digiunale la stessa predisposizione che per le ulcere gastriche e le duodenali, le quali secondo molti autori (Bier, Ewald, Küttner, Melchior, Alessandri, ecc.) preponderebbero ugualmente nell'uomo e con uguale proporzione secondo Key le ulcere gastriche e le duodenali.

Questa predisposizione particolare del sesso maschile, può essere la conseguenza del fatto, che gli uomini gastroenterostomizzati sono di gran lunga più numerosi delle donne.

Difatti, tra i numerosi gastroenterostomizzati dei Mayo nel 75 % si tratta di uomini, tra quelli del Rotgans nel 70 %, tra quelli del Krogius nell'86 %, tra quelli del Nicolaysen nell'84 % e così via.

Perciò la maggior cifra delle complicazioni ulcerose digiunali può essere

la conseguenza del maggior numero degli uomini gastroenterostomizzati; ma l'interpretazione può non risiedere soltanto in questo parallelismo numerico, poichè se è vero che negli uomini esiste una particolare predisposizione all'ulcera gastrica e alla duodenale può essere altretanto vero che esiste la stessa predisposizione speciale all'ulcera digiunale, che sembra della stessa natura.

Però non tutti gli autori sono d'accordo nel considerare la donna privilegiata di fronte alle malattie gastriche benigne.

Difatti vi ha chi la considera invece ugualmente o più predisposta dell'uomo. In proposito, per non riferire affermazioni senza base positiva, ricordo solamente l'opinione dello Hart, che, fondandosi su reperti anatomo-patologici cioè sulle cicatrici osservate all'autopsia, può affermare che esiste una insignificante differenza fra uomo e donna relativamente alle ulcere gastriche e alle duodenali.

Quindi pare che la maggior percentuale dei gastro-enterostomizzati di sesso maschile, sopra notata, sia l'effetto della minore facilità con cui le donne si si fanno operare.

Tanto vero che nelle statistiche operatorie dei chirurgi scandinavi la proporzione dei gastro-enterostomizzati di sesso maschile anzichè superiore è inferiore a quella del sesso femminile. Così per esempio: fra gli operati del Petrén soltanto il 36 % sono uomini; fra quelli del Troell soltanto il 47 %; fra quelli del Dahl solamente il 45 %.

Nonostante tali obiezioni però, pare che non si possa negare, pur rimanendo sulla base dei dati di fatto, la maggior predisposizione del sesso maschile all'ulcera digiunale.

Difatti su 275 gastroenterostomizzati dall'Haberer, in cui figurano numerose donne, si osservano 10 ulcere tutte appartenenti ad uomini; e più chiaramente ancora la particolare predisposizione maschile risulta da dati del Petrén, che su 93 uomini gastroenterostomizzati ha 5 casi di ulcera digiunale, mentre su 123 donne operate allo stesso modo non ne osserva nessuna.

Quindi, non solamente per il maggior numero degli uomini operati, ma ancora per una speciale predisposizione l'ulcera digiunale si presenta con maggior frequenza nel sesso maschile.

Questa speciale predisposizione secondo il Denh sarebbe dovuta all'uso del tabacco che suole alterare il sistema nervoso; mentre secondo la gran maggioranza degli studiosi, più che ad una peculiare costituzione organica dell'uomo, sarebbe da riferirsi alle sue speciali condizioni di lavoro e di temperamento, per cui si suole sottoporre alle prescrizioni alimentari e medicamentose meno facilmente della donna.

Fra le mie 5 osservazioni si trovano due donne delle quali una di giovane età (20 anni) e non costretta a vita molto laboriosa, essendo suora.

Per il piccolo numero delle osservazioni però non credo opportuno rilevare la considerevole rappresentanza del sesso femminile.

Errori dietetici. — Le sregolatezze alimentari dopo la G. E. si trovano con una certa frequenza nella anamnesi dei colpiti d'ulcera digiunale.

Perciò diversi autori tendono a considerare gli errori dietetici favorevoli all'insorgenza o all'aggravamento di un'ulcera in atto.

Caratteristico da questo punto di vista il caso del Zollschan, in cui bastò un semplice cambiamento di regime per far pronunziare la sindrome di una ulcera fino allora rimasta latente.

Per un tal convincimento è divenuto precetto di riguardare il gastroenterostomizzato come un infermo bisognevole ancora di una cura dietetica e medicamentosa, non solamente riguardo la terapia dell'ulcera per cui è stato operato, ma ancora relativamente alla profilassi dell'eventuale complicazione digiunale.

In quattro delle mie osservazioni, in cui si tratta di infermi i quali ebbero tempo di tornare a vita comune senza alcun riguardo, non si possono escludere cause di questo genere; non così nel caso III in cui le prime manifestazioni ulcerose si ebbero in 12ª giornata, quando l'alimentazione era ancora costituita quasi esclusivamente di latte e minestre.

Malattia gastrica o duodenale primitiva. — Nella quasi totalità dei casi la ulcera digiunale ha colpito gastroenterostomizzati per ulcera gastrica o duodenale in atto o per loro conseguenze.

Fanno eccezione tre osservazioni: una del Tiegel consecutiva a G. E. per stenosi pilorica congenita, una seconda dello Schostak consecutiva a G. E. per fistola duodenale, e una terza del Lennander consecutiva a G. E. con pilorectomia per carcinoma, unico esempio di ulcera digiunale in caso di malattia gastrica maligna.

Inoltre l'Eiselsberg ha osservato, che l'ulcera digiunale nei gastroenterostomizzati si è presentata più facilmente del solito quando all'atto operativo non è stata trovata l'ulcera clinicamente diagnosticata.

Constatazione simile ha dovuto fare in un caso l'Haberer e in un altro il Dahl.

Però quando esiste una sindrome clinica di ulcera gastrica tale da condurre senz'altro alla G. E. si può presumere, se anche la lesione non è poi confermata all'intervento, la presenza di una condizione etiologica potenziale capace di determinare ulcerazione.

Ciò sta a testimoniare la susseguente insorgenza dell'ulcera digiunale e in tal modo possiamo considerare questi casi come il preludio di quella predisposizione corrispondente alle ulcere in atto.

In questi ultimi tempi difatti si è fatta strada la convinzione della frequenza delle ulceri digiunali nei gastroenterostomizzati per *ulcere gastriche o duodenali* in atto (Gelas, Loewy, Haberer, Dahl, Alessandri, ecc.).

Il Gelas precisa una frequenza delle ulceri digiunali maggiore quando quelle *gastriche* hanno sede sul piloro o vicino ad esso, anzichè quando hanno sede sulla piccola curvatura. Per ciò vede una certa tendenza della causa ulcerosa a colpire gli orifici gastrici, siano essi pilorici che neopilorici.

Un rapporto etiologico però di questo genere si può stabilire tra le ulcere piloriche e le gastrodigiunali, che hanno sede ugualmente su orifizii gastrici.

Mentre invece un parallelismo simile riguardo l'ulcera digiunale propriamente detta può stabilirsi con l'ulcera duodenale in atto, poichè entrambe

hanno sede nell'intestino di là dai forami gastrici e perciò il principio etiologico può presentare qualche variante rispetto al gruppo precedente.

A loro volta le *ulceri duodenali* sembra che siano accompagnate da una predisposizione alla complicazione digiunale più elevata che le ulcere gastriche.

Il Loewy pel primo ha fatto un tale rilievo. Più tardi esso è stato confermato dall'Haberer che su 13 casi di ulcera digiunale ne ha constatati 8 consecutivi a ulcera duodenale, mentre 5 solamente consecutivi ad ulcera pilorica, così ancora dal Dahl, che su 6 casi d'ulcerazione del digiuno ne ha avuti 5 in gastroenterostomizzati per ulcera duodenale, e così più recentemente dal mio Maestro prof. Alessandri, che accusa 7 casi di ulcera digiunale su 140 operati per ulcera duodenale.

Per cui sembra evidente una particolare tendenza alla complicazione digiunale negli operati per ulcera duodenale.

Una predisposizione all'ulcera digiunale ancora più alta che nei casi precedenti esiste nei gastroenterostomizzati per *stenosi benigna* del piloro.

Questa costatazione fu fatta fin dai primordii della casistica (Key, Gosset, ecc.) e ciò senza nessuna meraviglia, poichè in quell'epoca la stenosi pilorica costituiva la principale indicazione alla G. E.

Ulteriormente poi, quando si estese l'uso della G. E. alla terapia delle ulcere gastriche e delle duodenali, si moltiplicarono le complicazioni ulcerose digiunali anche dopo questi interventi.

Però rimase sempre la prevalente predisposizione degli stenotici così che fino alla statistica del Dahl (1917) si ha in tali pazienti il 56-60 % di tutte le ulcere digiunali.

Questa alta proporzione è certamente influenzata dal largo contributo iniziale dato dai stenotici, non per questo però sembra esatto disconoscere una particolare predisposizione cagionata dalla malattia, che ancora oggi, com'è in due dei miei casi, figura con gran frequenza nei colpiti da ulcera digiunale.

Il motivo etiologico determinato dalla stenosi trova una corrispondenza negli effetti ugualmente poco favorevoli delle esclusioni piloriche, e secondo alcuni anche nel meccanismo patogenetico delle stesse ulcere gastriche e duodenali in atto, le quali spesso sono accompagnate da spasmo o da stenosi estrinseca, come nel caso Kröenlain.

La lesione pilorica in questi casi generalmente interessa insieme col piloro la regione dell'antro e ciò, come vedremo a proposito della patogenesi, ha grande importanza predisponente e tale che conviene forse avvicinare le stenosi più alle esclusioni alla Eiselsberg che a quelle duodenali.

Esaminando la casistica è difficile precisare l'altezza della stenosi e la corrispondente influenza predisponente. Però da questo punto di vista sono dimostrative le frequenti osservazioni di ulcere in G. E. per stomaci a clessidra e così ancora il mio caso II in cui una stenosi alta ha cagionato ulcera digiunale e recidiva di essa su una seconda gastroenterostomia.

PROCESSI OPERATORII: *Gastroenterostomie semplici*. — Buona parte delle

ulcere digiunali fin'ora conosciute, hanno fatto seguito a gastroenterostomia semplice.

Questa affermazione risulta dall'esame della casistica sopra cennata e sperimentalmente è stata confermata fra gli altri dal Brancati e dal Watts.

Si è inoltre osservato un particolare nesso etiologico fra alcune varietà del processo gastro-enterostomico e l'insorgenza dell'ulcera digiunale.

Cominciarono i chirurgi tedeschi a sostenere che tale ulcera seguiva più facilmente alla *G. E. latero-laterale anteriore* che alla *posteriore* e questo rilievo divenne ben presto convincimento comune per opera di numerosi lavori statistici.

Difatti riferendoci a 27 dei 31 casi raccolti dal Gosset, su cui si hanno notizie dell'intervento subìto, si osserva:

In 19 trattarsi di ulcera digiunale consecutiva a G. E. anteriore; in 7 di ulcera digiunale consecutiva a G. E. posteriore; in 1 di ulcera digiunale consecutiva a G. E. a Y (Kocher).

Il maggior contributo di queste osservazioni è portato certamente dai chirurgi tedeschi, i quali in quell'epoca usavano preferibilmente la G. E. alla Wölfler. Quindi la larga pratica di questo processo e la corrispondente maggiore probabilità di ulcere digiunali in esso, può infirmare il valore dei soprastanti dati non riferiti al numero delle G. E.

Però anche in parecchie ulteriori statistiche, benchè meglio corredate e pubblicate in un'epoca in cui era già diffuso l'uso della G. E. posteriore, si può fare lo stesso rilievo:

Il Key su 32 G. E. ant. nota 2 ulc. dig. e su 95 G. E. post. 1 ulc. digiun. Il Krögius su 33 G. E. ant. nota 5 ulc. dig. e su 69 G. E. post. 4 ulc. digiun. Il Kröenlein su 8 G. E. ant. nota 1 ulc. dig. e su 84 G. E. post. 0 ulc. digiun. Il Mayo Robson su 30 G. E. ant. nota 1 ulc. dig. e su 200 G. E. post. 0 ulc. digiun. Il Rooyen su 189 G. E. ant. nota 6 ulc. dig. e su 444 G. E. post. 4 ulc. digiun.

Lo Schwarz, che fino al 1908 soleva praticare la G. E. anteriore, ebbe 6 ulcere digiunali, mentre dopo quell'anno, eseguite 167 G. E. posteriori, non ne ebbe a lamentare che una soltanto. Il Watts a sua volta nel campo sperimentale ha osservato una alta predisposizione della G. E. anteriore all'ulcera digiunale.

Contraddicono in certo qual modo queste cifre i reperti del Wickerkauser, che su 80 G. E. anteriori osservò 2 ulcere digiunali, mentre su 35 G. E. posteriori ne notò una, e così ancora quelli dell'Eiselsberg, secondo quanto riferisce Clairmont nel 1913, che su 15 G. E. anteriori non avrebbe avuto nessuna ulcera digiunale, mentre su 353 G. E. posteriori ne avrebbe osservato 15.

Però questi dati son poco estesi e poco persuasivi di fronte ai precedenti e perciò per comune consenso la gastroenterostomia posteriore è divenuta il processo di scelta, anche per la sua minore predisposizione all'ulcera digiun.

Credenza che d'altronde è confortata dai buoni risultati ottenuti da alcuni autori (Percy, Schwarz, ecc.) usando la G. E. posteriore a cura di ulcere digiunali consecutive a G. E. anteriore.

Tuttavia il Paterson attribuisce gli insuccessi della G. E. anteriore alla poca perizia operatoria nel tempo in cui era largamente usata e alla entero-anastomosi alla Braun che spesso le si soleva aggiungere; perciò consiglia di tornare a quel processo ormai generalmente abbandonato salvo casi di necessità.

Però prima di accettare un tal consiglio bisogna vagliare tutte le conseguenze della lunga ansa digiunale, che il processo alla Wölfler richiede; cosa che faremo a proposito della patogenesi.

Maggior pregiudizio grava sulla *gastroenterostomia a Y* e certamente di fronte alla scarsa applicazione del metodo si possono considerare come assai numerosi i 14 casi di ulcera digiunale e gastro-digiunale raccolti dal Lieblein.

Di detti casi 12 riguardano la varietà anteriore e 2 la posteriore, per cui si vede anche in questo processo, come nel precedente, mantenersi quella speciale predisposizione della varietà anteriore.

Un convincimento più esatto sulla predisposizione all'ulcera digiunale dell'intervento alla Roux si ricava dai risultati del Rotgans, che si può considerare il chirurgo più esperto su tale processo (112 operazioni). Questi su 34 operati in tal modo accusa il ragguardevole numero di 4 ulcerazioni digiunali.

Sicchè è evidente l'alta frequenza della complicazione digiunale nella G. E. a Y e in tali proporzioni che, secondo quanto riferisce lo Schwarz, lo stesso Roux ha creduto bene di doverla abbandonare.

Più infelici risultati ha dato la *gastroenterostomia alla Paterson*, che possiamo dire a canna di fucile, in quanto sezionata l'ansa digiunale i due monconi: afferente ed efferente, vengono direttamente abboccati allo stomaco.

Questo processo applicato 8 volte dallo Schmilinsky, in tre casi è stato seguìto da ulcera digiunale. Per cui, anche senza andare oltre in sì triste esperienza, fin dalle prime prove la G. E. si appalesa più predisposta alle complicazioni digiunali di quella alla Roux.

Cercherò indagare a proposito della patogenesi la probabile causa della predisposizione ulcerosa diversa delle varie G. E. Intanto, se si vuole dare alle cifre il loro giusto valore, bisogna convenire che tutte le gastroenterostomie semplici sono esposte a ulcera digiunale secondaria, ma che non è esatto, come vorrebbero parecchi chirurgi, considerarle ugualmente predisposte, poichè esiste invece una tendenza diversa che cresce andando da quella alla v. Hacker, a quella alla Wölfler, a quella alla Roux, a quella alla Paterson.

Sede della gastroenterostomia. — L'ubicazione della gastroenterostomia a sua volta è stata incriminata come possibile causa d'ulcera digiunale.

Il Goepel, considerando fattore efficiente dell'ulcera digiunale l'acido cloridrico e la regione pilorica quella dove esso si accumula maggiormente, consigliò di indovare la neostomia il più lontano possibile dal piloro, proponendo la cosidetta *gastroenterostomia fondosa.*

Il Gosset accettò questa maniera di operare come un buon mezzo profilattico e si preoccupò che sovente, in casi di gastrectasia per ulcera o per stenosi pilorica, involontariamente si stabilisce la gastroenterostomia più vicino al piloro di quello che non si creda.

Ancor oggi il Giordano suole impiantare le G. E. molto a monte del piloro senza apprezzabili inconvenienti.

Ma al primo allarme sulla sede della G. E. seguì una discussione tale che il Rowsig al Congresso Chirurgico di Cristania del 1919 doveva confessare che, malgrado l'esperienza già di parecchi anni, ancora non si era d'accordo sul punto gastrico dove conveniva impiantare l'enterostomia.

Il Brancati (1921) ha cercato risolvere sperimentalmente la questione, e mediante osservazioni anatomiche e radiologiche ha potuto stabilire che la gastroenterostomia cardiale mostra la peggiore funzione, e che essa invece di essere preservata è maggiormente esposta all'ulcera digiunale, come non lo sono la mediale e la pilorica.

Difatti su 21 animali adoperati per dette esperienze ha due ulcere digiunali ed entrambi su gastroenterostomie cardiali, una con (cane 14°) ed una senza (cane 5°) esclusione pilorica.

Per cui sembra che la proposta del Goepel e del Gosset non sia accettabile nè per il funzionamento nè per la speciale predisposizione ulcerosa della G. E. fondosa o cardiale.

Dimensioni della neostomia. — Un'eccessiva ampiezza della bocca anastomotica è stata considerata dal Gayet predisponente d'ulcera digiunale, in quanto sarebbe favorevole al rapido passaggio degli ingesti e quindi alla loro azione traumatizzante l'ansa innestata.

Così viceversa una stomia molto piccola (Dahl) potrebbe favorire a sua volta l'insorgenza dell'ulcera digiunale con un meccanismo diverso, cioè, per difetto di quelle modificazioni del succo gastrico che sogliono seguire alla gastroenterostomia.

Nel mio caso I si aveva una bocca anastomotica così ampia da lasciare impegnare liberamente tre dita, però questa condizione anatomica rimase lungamente senza conseguenza fino a quando non fu aggiunta una esclusione pilorica; quindi non sembra che nella genesi dell'ulcera digiunale l'ampiezza della bocca anastomotica abbia avuto una notevole influenza.

Esclusioni gastriche. — Specialmente in questi ultimi tempi nell'etiologia dell'ulcera digiunale hanno assunto una grande importanza le esclusioni gastriche, con vario significato secondo l'altezza dello stomaco in cui cadono.

Il massimo prestigio favorevole o meno all'insorgenza dell'ulcera digiunale fra i tanti metodi di esclusione va dato a quello che garantisce la maggiore stabilità dividendo in due la cavità gastrica mediante sezione e chiusura separta dei due monconi, benchè non manchino influenze del medesimo nome anche negli altri processi secondo il grado dell'occlusione che producono e la sua durata.

È stata richiamata da non molto (1914) e prima di tutti dallo stesso v. Eiselsberg l'attenzione dei chirurgi sulla grave influenza predisponente delle esclusioni che interessano il piloro e la regione pilorica.

Il Clairmont e il Polja complessivamente riportano 5 casi di ulcera digiunale consecutivi a esclusione pilorica mediante il legamento teres.

Il Beer ne aggiunge un sesto personale.

Il III dei miei casi riguarda un'esclusione alla Roth sulla regione pilorica, che, per il breve tempo occorso all'insorgenza dell'ulcera, si può considerare ben continente in quel primo momento.

Però la massima tendenza ulcerosa concerne l'esclusione radicale alla Dojen-Eiselsberg.

Il primitivo entusiasmo riscosso da questo processo introdotto nel 1892-94 (Ricard, Pauchet, Ionnescu, Leriche, Bressot, Vautrin, Enriquez, Gosset, Cunéo, Tuffier, Quénu, Eiselsberg, Haberer, ecc.) dopo diversi anni andò cedendo per opera principalmente dell'Hartmann, del Montprofit, del Koche, del Kuttner, del Schmitzler, del Kaspar, dei Paterson, dell'Ekehorn, del Pers, del Pauchet, dell'Hohlbaum, ecc., che poco alla volta vennero dimostrando l'operazione irrazionale e superflua.

Il Dagaew sperimentalmente e il Burdenko sperimentalmente e clinicamente a loro volta rilevarono che essa può riuscire nociva, non solo per il rischio operatorio, ma ancora per la proprietà di indurre frequentemente cirrosi pancreatica.

Ma certamente l'inconveniente più grave è la complicazione ulcerosa a carico del digiuno, la cui patogenesi può non essere indipendente, come vedremo, da una alterazione pancreatica.

L'Haberer, strenuo sostenitore dell'esclusione alla v. Eiselsberg, ha 8 dei suoi 13 casi di ulcera digiunale consecutivi all'applicazione di essa; e pur riconoscendole questo torto non pensa ad abbandonarla per i suoi effetti curativi sull'ulcera duodenale e sullo stato generale più sensibili che non nella semplice gastroenterostomia.

Al contrario Kaspar nota in tali esclusioni una notevole difficoltà ad aumentare di peso.

Le ulcere digiunali del Faber, che non complicarono una resezione pilorica, seguirono ad esclusione alla v. Eiselsberg.

Pauchet rileva una frequenza dell'ulcera digiunale del 5 % e la maggior parte consecutiva ad esclusione pilorica, per cui ha creduto di doverla abbandonare.

Coffey su 22 G. E. con esclusione accusa due casi di ulcera digiunale mentre su 84 G. E. semplici non ne ha osservata nessuna.

Il Löwy su 76 G. E. con esclusione alla v. Eiselsberg rileva 10 casi di ulcera digiunale, cioè nel 13 % degli operati.

Secondo Carmann, nella Clinica dei Mayo, dove in fatto di semplici G. E. si aveva una proporzione dell'1,3 % di ulcere digiunali, si son vedute queste salire al 5 % in seguito all'uso dell'esclusione pilorica.

Il Dahl infine che su 50 G. E. semplici lamenta una sola ulcera digiunale, su 30 operati con aggiunta dell'esclusione ne osserva invece 5 sicure e 2-3 incerte.

Quindi è chiara clinicamente la grave influenza predisponente dell'esclusione alla v. Eiselsberg e assai chiaramente si rileva ancora nel mio caso I, dove a scadenza di 4 mesi è stata capace di determinare ulcera su un'ansa digiunale che da tre anni stava gastrostomizzata senza alcuna sofferenza.

Tale influenza sfavorevole è stata confermata anche nel campo sperimentale.

L'Exalto l'ha notato associando la Doyen-Eiselsberg alla G. E. a Y e su 7 animali in 6 ha constatato ulcera digiunale. Questi reperti contrastano con quelli del Wilkie, che possiamo considerare come controllo, riguardanti due animali operati impunemente con lo stesso processo, ma senza esclusione.

Il Brancati ha aggiunto esclusione alla Doyen agli altri tipi di G. E. ed ha rilevato un pernicioso effetto che manca nella esclusione duodenale, cioè a livello del piloro.

Similmente il Baggio escludendo tutta la regione pilorica su 4 animali sopravissuti ha avuto sviluppo di ulcera sul tratto efferente della gastro-digiunostomia.

Il Keppich a sua volta na accoppiato l'esclusione Doyen-Eiselsberg ad una gastro-digiuno-stomia speciale che ricorda quella del Paterson, in quanto è costituita dall'abboccamento diretto allo stomaco dei due monconi, afferente ed efferente, dell'ansa digiunale interrotta e nei due animali così operati ha osservato ulcera digiunale sul tratto efferente.

Per cui anche sperimentalmente viene confermato l'alto potere predisponente all'ulcera digiunale esercitato dalle esclusioni che colpiscono la parte pilorica dello stomaco.

Onde eliminare questo grave inconveniente si è cercato spostare più a monte la sede della esclusione con l'obiettivo di ridurre nella parte gastrica da enterostomizzare la superficie a secrezione acida, nell'ipotesi che questa fosse la causa dell'ulcera.

Così è stato operato tanto a scopo profilattico che a scopo curativo dell'ulcera digiunale.

Il Kelling in 4 individui operati a questo modo ha ottenuto buoni risultati, benchè, come vedremo a proposito della patogenesi, in 2 di essi solamente si è raggiunta la acloridria.

Similmente il Dahl, sulla base di numerose esclusioni alte senza inconvenienti, consiglia di escludere i due terzi inferiori dello stomaco, benchè con questo mezzo non sembri che si ottenga una acloridria così frequente come con la resezione.

Il Polja a sua volta ha spinto al limite massimo questo genere di interventi, eseguendo addirittura una esclusione cardiale a scopo curativo d'ulcera digiunale secondaria. Ciò per evitare con un processo più semplice le estese resezioni alla Finsterer o più alte.

Dei due pazienti così operati uno è morto dopo 4 mesi per perforazione di un'ulcera sulla nuova gastroenterostomia, mentre persistevano le ulcere pregresse, l'altro viveva ancora all'epoca della pubblicazione.

Nel mio caso I a scopo terapeutico di ulcera diginnale secondaria è stata eseguita un'esclusione alta a monte della gastroenterostomia colpita mediante laccio di Parlavecchio. Questo intervento non ha salvaguardato l'infermo dalla morte per enterorragia in ventesima giornata.

Non è stata praticata l'autopsia onde non sappiamo se l'enterorragia fu

data dall'ulcera preesistente o da una nuova sviluppatasi sull'ultima gastroenterostomia.

In seguito ad esclusione le emorragie si sogliono verificare con una certa frequenza (Küttner, Enderlen, Bier, ecc.) e il Dahl sospetta, che in molti di questi casi esse sono dovute allo sviluppo di nuove ulceri digiunali.

Quindi nel detto caso può darsi che l'esclusione alta non abbia impedito la formazione d'una seconda ulcera digiunale sulla nuova gastroenterostomia.

Anche negli animali sono stati eseguiti varii tipi d'esclusione più o meno alta; ma la gran maggioranza di essi sono stati applicati con duodeno-gastro-stomia e a scopo fisiologico (Heidenhain, Paulow, Fremont, Fronin, Kepp, ecc.) onde, benchè non manchino ulcerazioni gastriche, non riguardano direttamente il nostro argomento.

Io invece in numerose esperienze di esclusione medio-gastrica, cioè non molto alta, rivolte allo studio della patogenesi dell'ulcera digiunale, ho dovuto constatare negli animali sopravissuti un'altissima percentuale di ulcere sull'ansa digiunale gastrostomizzata col moncone cardiale.

Il Baggio a sua volta ha controllato sul cane l'esclusione gastrica subtotale del Polja. In tutti gli animali così operati ebbe a constatare rapida morte (in 2-4 giorni), che quando non fu determinata da lesione dei vaghi fu cagionata da rammollimento e perforazione della sutura gastroenterostomica.

Per cui, benchè gli manchino casi di vere ulcere, mette in forse l'applicabilità del metodo senza un ulteriore controllo e ciò nonostante i successi operatorii del Polja.

In conclusione quindi nelle esclusioni gastriche riscontriamo una particolare predisposizione all'ulcera digiunale, che comincia con le esclusioni duodenali, come secondo Leriche e Braun conviene chiamare quelle che cadono a livello del piloro, raggiunge il massimo nelle esclusioni piloriche alla Dojen-Eiselsberg, le quali cadono 6 cm. a monte del piloro, e decresce nelle esclusioni piloro-gastriche che interessano il fondo e il corpo dello stomaco.

Interessa fissare questi punti per l'interpretazione patogenetica di tali comportamenti diversi.

Riguardo alle esclusioni piloro-gastriche sembra che in esse non si abbia un'immunità ulcerosa così evidente come nelle corrispondenti resezioni. Però circa un tale rilievo c'è da obiettare che le esclusioni piloro-gastriche non sono state praticate in numero così rilevante nè ad un livello gastrico così elevato come le omonime resezioni.

Resezioni gastriche. — Come nelle esclusioni così nelle resezioni gastriche risulta evidente un comportamento vario della predisposizione ulcerosa secondo l'altezza; e come in quelle, per il poco uso e per il non ben regolato livello, esiste una relativa incertezza circa gli interventi piloro-gastrici così in queste, per gli stessi motivi, si osserva la stessa incertezza circa gli interventi pilorici.

Intorno alla *resezione pilorica* difatti esiste una notevole confusione, in quanto gli autori sovente considerano per semplice asportazione pilorica quella che si ha in una piloro-gastro-ectomia; ma in tali operazioni insieme col pi-

loro è asportata una zona più o meno ampia del fondo, che non è trascurabile dal punto di vista patogenetico.

Il Faber, senza dar cifre, afferma che tutti i suoi casi di ulcera digiunale riguardano esclusioni o resezioni piloriche; onde stabilisce un certo parallelismo fra questi due interventi rispetto la complicazione digiunale.

Delore e Guillard dànno notizia di un'ulcera digiunale a seguito d'una asportazione pilorica. Il Dahl parla di 4 ulcere consimili e sicure consecutive a pilorectomia.

Il Beer a sua volta ne illustra uno personale.

L'Urrutia attribuisce due delle sue tre ulcere successive a resezione gastrica ad una asportazione molto vicina al piloro.

E simili complicazioni ulcerose in fatto di resezioni piloriche limitate sono state denunziate dal Barsony, dall'Eiselsberg, dall'Hartmann, dal Troell, dall'Hoguet, ecc.

Tenendo presente la scarsa indicazione del processo ne abbiamo abbastanza per rilevare la sua particolare predisposizione all'ulcera digiunale.

Negli operati di *resezione piloro-gastrica* con processo Bollroth II, Finsterer, Polya, ecc. diversi chirurgi non hanno ancora osservato ulceri digiunali, e così pure il Baggio nel campo sperimentale.

Però nonostante tali affermazioni favorevoli non si può sostenere, tanto nel campo clinico che in quello sperimentale, l'assoluta immunità dell'intervento anche nelle forme più estese (Finsterer, Jenckel, Key, Pauchet, Rodman, Haberer, ecc.).

Ne fanno fede i dati dello stesso v. Haberer, uno dei più valenti zelatori delle ampie resezioni, il quale su 391 resecati ha dovuto lamentare un caso di ulcera digiunale e quelli più recenti dell'Urrutia che ne accusa tre di cui almeno una riguarda una resezione sicuramente molto alta.

Simili osservazioni hanno pubblicato fra gli altri l'Eiselsberg, il Barsony, il Troell, l'Hartmann, ecc. ecc.

Sperimentalmente il Brancati su 70 cani operati allo stomaco in diverso modo ha constatato 10 ulcere digiunali, di cui 5 appartengono a resecati della metà pilorica.

Nei rari casi di asportazione totale dello stomaco eseguita nell'uomo (Schlatter, Tricomi, Giordano, ecc.) e negli animali (Chzerny, Kaiser, Monari, ecc.) non sono state osservate ulcere digiunali.

In definitiva quindi, come nell'esclusione così nella resezione si rileva una notevole predisposizione all'ulcera digiunale fino a quando l'intervento si limita alla regione pilorica, di là da questa invece essa diminuisce, tanto più quanto maggiormente l'asportazione risale verso il cardias.

Ripeto, che come per la relativa immunità delle esclusioni piloro-gastriche così per l'alta predisposizione delle resezioni piloriche gli autori non sono d'accordo; però ho già notato che in entrambi i casi si tratta di processi poco usati e a limiti mal definiti per cui facilmente si può aver motivo di osservazioni poco esatte.

In ogni modo, stando al contributo casistico generale, sembra che il sopra-

detto andamento della complicazione ulcerosa e parallelo per le esclusioni e per le resezioni, secondo che sono piloriche o gastropiloriche, sia nettamente apprezzabile e rilevabile per ciò che ne concerne la patogenesi.

Patogenesi.

La causa efficiente e la patogenesi dell'ulcera digiunale secondaria è ancor oggi oggetto di discussione.

Ho più volte chiamato quest'ulcera *secondaria* a gastroenterostomia, ma non tutti gli autori son d'accordo su tale denominazione, che riflette una condizione patogenetica non universalmente riconosciuta.

Vi è difatti chi nega ogni rapporto dell'ulcera con l'atto operativo e, considerandola primitiva, la fa dipendere unicamente da una predisposizione individuale.

Il Müller, l'Hari, il Koster, basandosi sulla possibilità di ulcere peptiche nei diverticoli di Meckel (casi di Gramen, di Müller, ecc.) e su reperti di ectopie di elementi mucosi e ghiandolari lungo il tubo gastro-intestinale da loro e da altri studiosi con una certa frequenza osservati, considerano l'ulcera digiunale, come qualunque altra ulcera peptica, conseguenza di tali ectopie.

Secondo costoro perciò la patogenesi dell'ulcera digiunale sarebbe affatto indipendente dalla G. E.

Però Reering, Kawamura, Mann, ecc. sperimentalmente hanno dimostrato che non bastano innesti intestinali nello stomaco per determinare ulcerazione.

Il Delore, il Petrén, lo Schwarz, il Leriche, il Barszeky a loro volta riguardano l'ulcera digiunale e qualunque altra peptica come espressione d'una diatesi ulcerosa, in cui la gastroenterostomia non ha alcuna importanza speciale.

Però l'affermazione di questi AA. è fortemente infirmata dalla estrema scarsezza delle ulcere digiunali primitive (Leotta) di fronte all'alta frequenza invece di quelle consecutive a G. E.

Si contrappone ancora a tale credenza, prescindendo da altri dati, lo stretto rapporto esistente fra le localizzazioni ulcerose e il neo-piloro.

Per questi due dati di fatto non sembra lecito mettere in forse il nesso patogenetico esistente fra le ulcere digiunali e le gastroenterostomie a cui possono far seguito.

Una predisposizione individuale di fronte al momento ulcerativo creato dalla gastroenterostomia, come vuole anche il Polya, non si può negare, poichè non tutti gli operati allo stesso modo sono ugualmente colpiti da ulcera digiunale; ma non per questo è giusto dare ad essa importanza etiologica capitale.

Tale importanza spetta invece alla G. E. poichè senza di essa mai probabilmente si sarebbe sviluppata l'ulcera digiunale.

Perciò si può conservare all'ulcera l'aggettivo di secondaria, più nel senso di consecutiva a G. E. che di veramente secondaria ad un'altra primitiva, quantunque spesso sia anche tale; e con la gran maggioranza degli studiosi si può riconoscere una dipendenza etiologica dalla G. E. che parecchie teorie hanno cercato di interpretare, in vario modo.

Patogenesi di concezione circolatoria.

In principio a spiegare la genesi delle ulceri digiunali secondarie, dai Mikulicz, dal Tiegel e dall'Hatz, che le riferirono a impigliamenti vasali nella sutura, a inginocchiamento dei vasi mesenteriali, a sclerosi vasale, venne invocata l'antica teoria circolatoria sostenuta dall'Hansen, dal Reckinghausen, dal Conheim, dal Virchow, dal Klebs, ecc. per le ulcere gastriche.

Lo Steinthal, trovando in prossimità delle sue ulcere a sviluppo precoce (dopo 10 giorni) numerose emorragie, si associò a questa maniera di vedere e così ancora il Kelling e diversi altri autori.

Fatti emorragici a carico della mucosa digiunale, nei miei reperti sperimentali, sono costanti e imponenti immediatamente dopo la gastroenterostomia; ma con l'andare del tempo tendono a scomparire in modo da mancare affatto quando si sviluppano le ulcere tardive, dopo uno o più mesi; sicchè sono presenti soltanto nelle ulcere precoci.

La sede di questi fenomeni emorragici a livello dell'ansa gastroenterostomizzata è prevalentemente dalla parte efferente, come per le ulcere, e sta a dimostrare il loro rapporto con una causa di provenienza gastrica, che può essere la stessa per le due specie di lesione; ma pur essendo queste manifestazioni d'una medesima causa può non esistere alcun nesso patologico fra di loro, come fa supporre la mancanza di emorragie mucose nelle ulcere tardive.

Lo Jacobelli, producendo stravasi sanguigni sottomucosi nello stomaco, non è riuscito a menomare la vitalità della mucosa soprastante ed a determinarvi ulcere.

Il Brancati allacciando vasi dell'ansa digiunale gastroenterostomizzata o distruggendo quelli della piccola o della grande curvatura dello stomaco, non è riuscito ugualmente a determinare sviluppo di ulcere digiunali o gastriche.

Per cui le lesioni vasali non sembrano capaci di cagionare fenomeni ulcerosi.

È vero che in prossimità delle ulcere istologicamente sono stati descritti fenomeni di sclerosi vasale; però questi non possono rappresentarci la causa ma l'effetto di una causa ulcerosa e potrebbero solo avere una certa importanza nell'interpretazione del suo meccanismo d'azione se si riuscisse a dimostrare che essi sono primitivi e non secondarii.

Con queste obiezioni mosse ai disturbi circolatorii intesi come fattori principali di ulcerazione non intendo menomare l'alto significato fisiologico e difensivo della circolazione sanguigna per gli organi esposti all'azione digerente del succo gastrico.

Questo argomento interessa molto da vicino la questione genetica dell'ulcera digiunale.

(Continua).

Roma, 1924 Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXXI Roma, 15 Luglio 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 7°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma

Direttore prof. R. Alessandri

Sull'ulcera digiunale secondaria.

(5 nuove osservazioni).

S. Gussio.

(continuazione, v. fasc. n. VI)

L'importanza biologica della circolazione sanguigna risulta chiaramente dalle esperienze del Reering, che innestando nello stomaco tratti di colon trasverso con e senza la corrispondente vascolarizzazione mesocolica, constatò la digestione dei soli innesti liberi.

Similmente il Contejéan notò l'incolumità d'un tratto del duodeno posto dentro lo stomaco con sistema sanguigno integro.

Il Kawamura, mediante estese esperienze, confermò la resistenza degli innesti di intestino tenue alla digestione gastrica fino a quando è conservata la circolazione sanguigna. Il Mann a sua volta, su parecchi tentativi di innesti digiunali nello stomaco suturati con diverso materiale, ottenne un solo caso di ulcera a livello d'un innesto e lo attribuì al materiale inassorbibile adoperato.

Il Katzenstein invece e il Mathes osservarono che il digiuno e la milza innestati nello stomaco vengono in ogni caso digeriti e non così il duodeno per proprietà biologiche speciali.

Senza andare oltre in tali pregevoli studi, anche accettando questi ultimi risultati contradditori, bisogna convenire in generale, che la integrità della circolazione sanguigna costituisce una condizione essenziale di vita e di difesa per gli organi esposti all'azione dei fermenti digestivi, e che senza di essa, nonostante le sue proprietà speciali, non le resisterebbe nemmeno il duodeno.

Il digiuno poi risulta poco adatto a tollerare l'azione del succo gastrico e certamente meno del duodeno.

Secondo Gaglio e Contejéan la circolazione sanguigna conferirebbe l'invulnerabilità dell'organo esposto per trasporto dei fermenti digestivi; secondo Kwamura per la circolazione d'una sostanza antipeptica; secondo Iscovesco per la circolazione di una albumina elettro-negativa capace di neutralizzare il succo gastrico, elettro-positivo, e generare così un prodotto insolubile.

Il Fermi, il Katzenstein, il Weinland sostengono l'ipotesi che la resistenza ai fermenti gastrici sia conferita da sostanze refrattarie o antagoniste endocellulari; secondo Katzenstein esse sarebbero possedute soltanto dagli elementi della mucosa gastrointestinale, secondo gli altri due autori invece dalle cellule di tutti i tessuti.

Questi concetti hanno dato motivo all'interpretazione patogenetica del Fiori, che attribuisce le ulcere peptiche in genere e le digiunali in specie a un difetto locale di sostanze difensive, il quale può essere prodotto da varie cause: nutritizie, neurotrofiche e meccaniche.

Però tale ipotesi, come le precedenti, sembra molto vaga ed insufficiente a spiegarci la ragione prima dell'ulcera digiunale.

Viceversa i sopradetti studii possono lumeggiare la scarsa resistenza del digiuno, le sue variazioni individuali e il meccanismo patogenetico intimo d'un fattore ulcerativo determinante.

Da quest'ultimo punto di vista possono essere molto interessanti quelle sclerosi vasali riscontrate in prossimità delle ulcere, che più sopra ho ricordate, in quanto cagionate da una causa efficiente potrebbero a loro volta essere causa, per difetto di circolazione di sangue o di sostanze speciali, d'una menomazione biologica degli elementi intestinali di fronte all'azione del succo digestivo; se però si riuscisse a dimostrare che dette lesioni sono primitive e non secondarie all'ulcera.

A questo gruppo di teorie si può accordare quella *anafilattica* recentemente emessa dal Cesaris Demel.

Nei termini di questa nuova maniera di vedere l'ulcera digiunale sarebbe la conseguenza di una digestione della parete intestinale a vitalità compromessa per un fenomeno di Arthus su una lesione minima o per un ponfo locale; entrambi capaci di produrre un disturbo vasale in senso anatomico e circolatorio.

Tale ipotesi sarebbe avvalorata dalla relativamente frequente ulcera peptica del duodeno in caso di ustione, o dello stomaco in caso di traumatismi

addominali (Rossle, Bergmann, Castelli, ecc.); in due circostanze patologiche cioè in cui l'anafilassi va assumendo grande importanza patogenetica.

Però anche ammettendo la circoscrizione del fenomeno anafilattico esclusivamente all'ansa digiunale e sulla base di un trauma di natura operatoria o alimentare, detta interpretazione non spiega perchè tutte le ulcere non si presentano immediatamente dopo l'intervento quando il trauma è al grado massimo o a poca distanza da esso quando comincia quello dell'assunzione dei cibi solidi.

Se la gran maggioranza delle ulcere digiunali si osserva invece a distanza di uno o più anni dall'intervento, vale a dire che la loro genesi prescinde da quelle condizioni traumatiche o d'altra natura che in precedenza sono state presenti senza alcun potere determinante.

Patogenesi di concezione nervosa.

Anche le teorie nervose che ebbero grande sviluppo nell'interpretazione dell'ulcera gastrica sono state richiamate a proposito di quella digiunale basandosi specialmente su turbe circolatorie, secretorie e traumatiche.

Il Rossle considera l'ulcera digiunale l'estrinsecazione di un fenomeno riflesso provocato da altre malattie di natura nervosa.

L'Hart si associa; ma reputando difficile negli adulti, per lo stato nevropatico prodotto dall'andare degli anni, determinare la malattia nervosa primitiva, vede chiara la natura nervosa dell'ulcera soltanto nelle affezioni cerebrali.

Bergmann riferisce l'ulcera ad una disarmonia vago simpatica, la quale, producendo uno spasmo del sistema vasale, riuscirebbe favorevole all'erosione e alla digestione della mucosa.

L'Haudek si accosta a questa maniera d'interpretare avendo osservato frequenti fatti spasmodici del tubo gastro intestinale a livello di false o vere nicchie ulcerose.

Però le lesioni nervose, che talvolta sono state riscontrate in corrispondenza delle ulcere digiunali, invece che primitive possono essere secondarie, come le vasali, e con ciò non avere una principale importanza patogenetica.

Certo che le lesioni dirette del sistema nervoso gastrico, sperimentate recentemente anche dal Brancati, non sono state capaci di determinare vere ulcere peptiche del digiuno.

Lo stato nervoso, in senso prevalentemente trofico, potrebbe darci una spiegazione della predisposizione individuale diversa alla malattia. Il Fiori, il Petrén e il v. Roojen sarebbero di questo avviso.

Il Roojen accanto ad una predisposizione individuale neurotrofica pone una causa determinante rappresentata dal trauma.

Discuterò qui appresso il significato etiologico da assegnare al trauma; intanto sembra che si possano riguardare eventuali disturbi nervosi come causa predisponente all'ulcera digiunale, ma non efficiente, perchè sperimentalmente le lesioni nervose non si sono mostrate capaci di produrla.

Patogenesi di concezione traumatica.

La natura traumatica dell'ulcera diginnale è stata ammessa sotto vario aspetto.

Il Denk, dando luogo ad una teoria di transazione con le precedenti, considera causa prima dell'ulcera un trauma circoscritto della mucosa digiunale, il quale, provocando turbe funzionali del plesso di Auerbach con angiospasmo ed anemia, rende il tessuto digeribile dal succo gastrico a qualunque titolo di acidità. Perciò condanna ogni trauma operatorio durante la G. E.

A dimostrazione di una tale ipotesi adduce due casi di ulcera digiunale su 4 animali gastroenterostomizzati, in cui durante l'intervento aveva traumatizzato fortemente la mucosa del digiuno.

Il Roeder, l'Hartmann, il Braun riconoscono l'alta importanza patogenetica del trauma e di conseguenza sconsigliano l'uso di pinze, di klemmer, di bottoni, di manovre lesive durante l'operazione.

Altre imperfezioni di tecnica incrima W. Majo, il quale trovando nelle sue ulcere digiunali fili di seta e piccoli ematoni li ritiene responsabili della loro insorgenza. Il Mann, della sua Clinica, crede di avvalorare sperimentalmente lo stesso concetto, avendo ottenuto su parecchie esperienze di innesti di digiuno nello stomaco un sol caso di ulcera nel cui fondo si trovava un filo non riassorbibile.

Alla stessa credenza si associano in parte il Roojen, che osserva in 5 ulcere digiunali avanzi di fili di seta, il Delbet che, relativamente alla genesi delle ulceri tardive, dimostra la persistenza degli stessi fili fino a tre anni dopo la G. E. e così ancora il Pauchet, che condanna l'uso di ogni materiale di sutura inassorbibile sia di lino sia di seta.

Il Bortolotti a sua volta illustra un caso di ulcera digiunale nel cui fondo si trovano fili sporgenti di seta.

Secondo il Petrén e il Moullin i fili inassorbibili più che per il traumatismo avrebbero importanza per la conduzione di succo gastrico in profondità fra tessuti incapaci a resistergli.

Da parte del Ricard si pone un grave pregiudizio sulle suture molto strette e necrosanti i bordi della neostomia.

Quindi parecchi autori considerano diversi traumi operatorii causa di ulcera digiunale.

Però osservando tutti i precetti di una tecnica perfetta e perciò evitando l'uso di pinze, di Clamps, di bottoni, di materiale inassorbibile, di manovre traumatizzanti, l'ulcera digiunale si è sviluppata lo stesso come possono far fede, fra gli altri, il Delore per 4 delle sue 5 osservazioni e il Dahl.

Contro l'importanza etiologica di questo genere di cause inoltre son da tener presente le ulcere tardive, che possono svilupparsi fino a 16 anni dopo la G. E. (Brütt).

Relativamente a queste, è poco ragionevole pensare che traumi operatorii diano i loro effetti dopo tanto tempo e non poco dopo l'intervento, quando naturalmente sono più attivi.

La persistenza fino a tre anni dei fili di seta, dimostrata dal Delbet, è insufficiente a spiegarci l'insorgenza molto più tardiva di tali ulcere digiunali. D'altronde rimarrebbe sempre inesplicabile il perchè questi avanzi di seta dànno conseguenze dopo tanto tempo e non immediatamente dopo la G. E.

Su un principio etiologico da trauma operatorio resta poco comprensibile il raro sviluppo di ulcere gastro digiunali sulla bocca anostomotica, che è sicuramente e costantemente traumatizzata, e il frequente sviluppo invece di ulcere digiunali sull'intestino, lontano dalla neostomia e talvolta a distanza tale (30 cm.) da poter sicuramente escludere ogni lesione operatoria.

Non è ancora trascurabile l'obiezione che deriva dalla localizzazione ordinariamente efferente delle ulceri digiunali, come non dovrebbe se causa ne fosse il trauma operatorio, il quale suole colpire ugualmente il tratto afferente e l'efferente dell'ansa.

In parecchie esperienze di esclusione medio-gastrica e gastro-digiuno-stomia simultanea per ciascuna metà dello stomaco, essendo uguale ogni trauma operatorio e talvolta la presenza di lunghi fili di seta frustanti nelle due gastroenterostomie, mai vidi insorgere ulcera digiunale sull'ansa pilorica e sempre invece su quella cardiale.

Sicchè risulta evidente che causa prima delle ulcere non è il trauma, ma un altro fattore che muove dalla sacca cardiale e agisce sull'ansa corrispondente.

In alcune di queste stesse esperienze, là dove sogliono svilupparsi erosioni e ulcerazioni per azione di una causa certo non meccanica, si può osservare talvolta un'influenza traumatica, la quale per l'incostanza e per il sopradetto comportamento credo esatto considerare tutt'al più come coadiuvante l'azione del fattore efficiente.

In senso contrario al principio traumatico depongono ancora le esperienze del Brancati, che asportando tratti di mucosa dell'ansa digiunale e dello stomaco invece che ulcerazione osservò rapida riparazione della perdita di sostanza.

L'Haberer, il Kelling, il Wendt e diversi altri riguardano il fattore meccanico da un altro punto di vista, cioè dal punto del traumatismo ripetuto prodotto dal passaggio degli elementi.

Per tale credenza etiologica Brechot, Wilkie e Noetzel si preoccupano della impefezione funzionale del neopiloro, la quale, permettendo un passaggio troppo rapido di cibi non completamente frantumati dalla masticazione gastrica nel digiuno, può essere causa dell'ulcerazione di esso.

Per ciò stesso il Gayet si domanda se la costruzione d'un neopiloro molto ampio non può essere motivo di ulcera digiunale.

Vi è però da obiettare circa il traumatismo da ingesti, che esso costituisce una condizione comune a tutti i gastroenterostomizzati dal momento in cui ricominciano l'alimentazione solida, mentre l'ulcera digiunale è un fenomeno eccezionale e di solito tardivo.

Inoltre l'ulcera molte volte si trova lontana dalla bocca anastomatica, dal luogo, cioè, dove detto trauma agisce più intensamente.

Nelle sopra ricordate mie esperienze di esclusione mediogastrica e doppia

gastro-digiuno-stomia con le due metà gastriche, come ho detto, è evidente una causa ulcerosa che scende dalla sacca cardiale e che determina ulcera per solito sull'ansa corrispondente ed efferente.

Essendo orale la provenienza della causa è generalmente difficile distinguere nell'azione ulcerativa quanto spetta agli ingesti e quanto al succo gastrico della metà cardiale.

Ciò invece è stato possibile in un caso ad esclusione medio-gastrica incompleta, in cui, per questo grado dell'esclusione, l'acidità più alta eccezionalmente era passata nel succo pilorico, mentre il trauma dei cibi, come di consueto, era rimasto nel sistema cardiale per l'impossibilità del loro passaggio attraverso la comunicazione fra le sacche.

In questo animale in via eccezionale si ebbe ulcera sull'ansa pilorica e non sulla cardiale come d'ordinario.

Tal reperto dimostra chiaramente che la localizzazione ulcerosa ha seguito lo spostamento dell'acidità più alta e che non s'è fermata invece all'ansa cardiale dove è rimasta preponderante l'azione degli ingesti.

E per esso si ha una ragione di più per non accordare al traumatismo da ingesti una principale importanza nella genesi dell'ulcera digiunale.

Patogenesi di concezione infettiva.

Anche l'ipotesi di una natura infettiva sostenuta per le ulcere peptiche in genere dal Bottcher, dal Neuwer, dal Neumann, dal Turk, ecc., ha trovato eco nei riguardi dell'ulcera digiunale.

Rispetto quest'ultima, l'infezione è stata incriminata ora come fattore sufficiente ed ora come coadiuvante del traumatismo.

Mayo Robson, fra gli altri avanzò l'idea che i germi provenienti dalla bocca potessero localizzarsi nello stomaco o nell'intestino determinandovi ulcere peptiche.

Il Lieblein limitò tal meccanismo alla genesi delle ulceri gastro-digiunali, relativamente alle quali le lesioni operatorie della neostomia possono favorire l'impianto di germi infettivi.

Coerentemente, quindi, giudica riprovevole ottenere l'unione gastro-digiuno-stomica mediante bottone, mediante suture molto strette o con materiale inassorbibile in quanto, dando luogo ad un ritardo di cicatrizzazione, facilitano l'emigrazione di germi verso la profondità.

Rosenow e Sanford hanno cercato dare fondamento ad una patogenesi di tale natura facendo negli animali iniezioni intravenose di streptococco.

A questo modo hanno ottenuto su diversi animali un sol caso di ulcera peptica ed essendo riusciti ad isolare lo stesso germe dalle ulcere peptiche umane, considerano lo streptococco come causa efficiente di esse.

L'Hunter ed il Latzel confermano l'origine streptococcica delle ulcere peptiche, mentre l'Asckamazy le attribuisce invece allo oidium albicans resistente al succo gastrico.

Fin qui l'infezione ulcerante vien riguardata come primitiva; il Moynihan invece la considera come secondaria: come una localizzazione, cioè, di germi provenienti da focolai infettivi preesistenti nell'organismo.

L'Haberer e il Deaver accettano questa maniera di vedere, mettendo in rilievo il rapporto talvolta esistente tra l'ulcera duodenale e l'infezione appendicolare.

Nella mia terza osservazione si sono avuti tre anni dopo la G. E. due attacchi appendicolari a distanza di 9 mesi fra loro, che hanno condotto ad un'appendicectomia.

L'ulcera digiunale o meglio, le sofferenze gastriche che potevano far pensare ad una tal complicazione, cominciarono a manifestarsi circa un anno dopo l'appendicectomia; quindi non sembra ammissibile un nesso etiologico fra detti disturbi e l'appendicite pregressa già eliminata chirurgicamente da un anno.

Contro le esperienze di Rosenow e Sanford c'è da osservare che è troppo poco un sol caso di ulcera di fronte alla facilità con cui si possono avere ulcere nei cani, per cui esso non costituisce una prova sufficiente; tanto più che il Wilkil non è riuscito a determinare ulcerazioni gastriche o intestinali mediante simili iniezioni endovenose meseraiche di sospensione di stafilococchi misti a polvere di carbone.

Quasi tutti gli autori poi sono d'accordo sull'ambiente poco favorevole alla vitalità di germi patogeni costituito dalla secrezione gastrica, specialmente quando esiste quel notevole grado di acidità che suole accompagnare le ulcere. Sono d'accordo altresì sulla scarsezza di caratteri flogistici delle ulcere peptiche in genere e delle digiunali in specie.

Per ciò non pare che l'infezione e l'eventuale presenza di germi nelle ulcere digiunali abbiano una seria importanza patogenetica. Sembra invece, secondo il Dahl, che l'infezione da sola o insieme col succo gastrico possa avere un certo prestigio sulla cronicità delle ulcere digiunali e peptiche in genere.

Da questo punto di vista l'A. valorizza l'osservazione fatta dal Paterson e da lui stesso riguardo la perdita dell'aspetto ulceroso e l'epitelizzazione delle ulcere che si fistolizzano nel colon o sulla parete addominale, la guarigione delle ulcere che si suturano anche imperfettamente, la riluttanza a cicatrizzare e la gravità delle ulcere che formano nicchie o che penetrano negli organi circonvicini, ed in base a tutti questi rilievi pensa che causa della cronicità e della gravità delle ulcere possa essere il ristagno di succo gastrico e di materiale infetto.

Il Bolton, prima del Dahl, aveva preconizzato tale ipotesi dimostrando sperimentalmente che l'ostacolo alla guarigione delle ulcere peptiche è rappresentato dal loro fondo fibroso e ricoperto di materiale necrotico.

Però un ristagno nelle ulcere piatte, che vengono continuamente deterse dalle spazzature del chimo e dalle spremiture motorie dell'organo sembra poco probabile, non così nelle ulcere penetranti, che decampando dalla parete diano luogo ad un insaccamento settico necrobiotico; eppure anche nel primo caso si ha un decorso cronico.

D'altra parte la epitelizzazione di ulcere fistolizzate e la guarigione di

quelle escisse sembrano in rapporto più con l'eliminazione del tessuto suscettibile di ulcerazione anzichè con l'evitato ristagno, difatti, se la escissione di detto tessuto non è completa ha luogo una recidiva locale.

Il ristagno di succo infine, com'è comune conoscenza avvalorata dalle esperienze del Brancati, non è capace di impedire la rapida guarigione delle perdite di sostanze della parete gastrica o intestinale.

Perciò la cronicità delle ulcere peptiche in genere sembra piuttosto legata con la persistenza di quello stato patologico dei tessuti che le ha prodotte anzichè con l'eventuale ristagno settico-secretorio; benchè il ristagno di succo gastrico, dove esiste, può aggravare quel substrato anatomico ulceroso.

Patogenesi di concezione secretoria.

La maggior parte delle teorie soprastanti presuppone nel meccanismo patogenetico l'azione digestiva del succo gastrico, senza accordarle l'importanza di causa efficiente.

Ma riconosciuto, come abbiamo già accennato, il legame tra la G. E. e l'insorgenza dell'ulcera digiunale secondaria, naturalmente il potere digestivo del succo gastrico dal punto di vista patogenetico doveva richiamare su di sè l'attenzione dei patologi.

In primo luogo è stata presa in alta considerazione etiologica l'acidità cloridrica del succo gastrico.

Parecchi autori difatti, a cominciare dai primi che si sono occupati dell'argomento (Kieffer, Gosset, Kaufmann, Neuman, Tiegel, Schostak, Key, Paterson, Malatesta, Clairmont, Haberer, ecc., ecc.), hanno considerato causa principale dell'ulcera digiunale l'*ipercloridria*.

Sta a favore di questa ipotesi lo sviluppo di ulcere digiunali quasi esclusivamente nei gastroenterostomizzati per malattie gastriche benigne, in cui l'ipercloridria si trova con una certa frequenza e non per malattie maligne, in cui generalmente l'acidità è scarsa o manca.

L'Haberer consiglia in proposito una certa riserva, poichè i cancerosi muoiono a breve scadenza. Però, si può obiettare, non così rapidamente che, data la notevole percentuale delle ulcere precoci, queste debbano essere così rare come sono.

Avvantaggia l'etiologia ipercloridrica l'osservazione del Cackovic che somministrando alcalini ad un sofferente d'ulcera digiunale con violenti dolori, notò un gran miglioramento, che attribuisce a neutralizzazione dell'iperacidità causa dei dolori e dell'ulcerazione.

Così ancora l'osservazione del Paterson il quale, sottoposto a cura interna un paziente affetto da ulcera digiunale fistolizzata all'addome, notò sintomi gravi fino a quando nel contenuto gastrico e nel liquido fistoloso esisteva ipercloridria e la loro scomparsa invece quando l'acidità gastrica divenne normale e quella del liquido fistoloso appena apprezzabile.

La capacità ulcerativa dell'acido cloridrico sulla mucosa intestinale è stata studiata sperimentalmente dal Borszeky somministrando l'acido insieme

con gli alimenti. A questo modo ha ottenuto un'ulcera su 12 cani gastroente rostomizzati.

Nota la frequenza delle ulceri digiunali secondarie in detti animali i risultati del Borszeky non sono conclusivi.

Non così invece quelli del Katzenstein e del Mathes, nonostante la contradizione delle esperienze del Kawamura, i quali dimostrano la scarsa resistenza degli innesti digiunali, in qualunque condizione di circolo sanguigno, all'azione digestiva del succo acido dello stomaco.

Il Mathes inoltre, somministrando agli animali per una fistola digiunale pepsina mista ad una forte dose d'HCl, ha rilevato una grave distruzione dell'epitelio mucoso aborale accompagnata da intense emorragie.

Analogamente il Dahl all'autopsia di un operato di G. E. con un'ansa accidentalmente molto bassa (iliaca) ha avuto occasione di osservare una distruzione della mucosa ileo-colica posta a valle così grave da giustificare la morte.

Le stesse lesioni ho rilevato nelle mie sopra ricordate esperienze, con una evidente preponderanza a livello dell'ansa cardiale su cui agisce un succo gastrico ad acidità molto più alta di quello che bagna l'ansa pilorica.

Per ciò e anche per la localizzazione delle ulcere che segue ugualmente nelle mie ricerche la disposizione della più alta acidità e non quella del più alto potere peptico, mi è parsa non dubbia la facoltà irritativa e ulcerativa dell'acidità del succo gastrico sul digiuno e per tanto non di poca importanza nella patogenesi delle lesioni che possono verificarsi sull'ansa gastroenterostomizzata.

Riconosciuta la correlazione etiologica fra acidità gastrica e ulcera digiunale, non è senza interesse lo studio del comportamento dell'acidità prima e dopo la gastroenterostomia a cui l'ulcera può seguire.

Il titolo dell'acidità del succo in fatto di ulcere gastriche e duodenali è molto variabile e in maniera tale che l'ipercloridria, con o senza ipersecrezione, anche là dove suole presentarsi con maggior frequenza, nelle ulcere duodenali, si riscontra soltanto in meno della metà dei casi.

Per tanto non sono rari i casi di ulcere di entrambi gli organi con una acidità cloridrica normale o inferiore o addirittura nulla, come per esempio quelli d'ulcera duodenale, dove la costatazione è di maggior rilievo, illustrati dal Crispin, dal Blad, dal Dahl, dall'Ohnell, ecc.

Così stando la condizione dell'acidità gastrica precedente alla G. E., si può subito mettere in rilievo che la ipercloridria più frequente nell'ulcera duodenale anzichè nella gastrica può costituire una delle ragioni per cui l'ulcera digiunale suole seguire più facilmente alla prima anzichè alla seconda.

In uno stomaco normale il grado dell'acidità è in rapporto con la quantità e la qualità della secrezione gastrica e con la rapidità di evacuazione attraverso il piloro.

Allorquando interviene una G. E. la pregressa condizione di acidità gastrica, qualunque essa sia, si modifica in rapporto a due funzioni principali esplicate dal neopiloro, cioè all'evacuazione del contenuto acido e al reflusso di succo alcalino duodeno-pancreatico-biliare.

Nuovi e vecchi fattori del grado di acidità, potendo variare per diverse circostanze nei singoli individui, fanno sì che il comportamento postoperatorio di esso non è perfettamente uniforme; ma non così che non si possa stabilire una certa regola generale.

Prescindendo dalle ricerche alquanto incomplete del Gilli, che a seguito della G. E. avrebbe visto comparire HCl nel succo gastrico di individui in cui prima non esisteva, il Katzenstein ha notato un abbassamento postoperatorio dell'acidità gastrica, che attribuisce in parte a neutralizzazione per reflusso di succo duodeno-pancreatico-biliare a reazione alcalina, in parte ad un'azione inibitrice esercitata per via riflessa da detto reflusso sulla secrezione d'HCl.

Neuhans conferma la stessa osservazione e rileva che con l'andare del tempo l'acidità tende a rielevarsi mentre il reflusso duodeno-pancreatico-biliare tende a diminuire per una probabile stenosi progressiva del neopiloro.

Il v. Roojen su 25 gastroenterostomizzati costata l'abbassamento dell'acidità gastrica in 18 operati solamente.

De Quervain mette in evidenza una modificazione differente dell'acidità gastrica pregressa secondo l'entità dell'intervento; cioè mentre nelle resezioni piloro-gastriche e mediogastriche osserva un costante e permanente abbassamento dell'acidità gastrica, nelle gastroenterostomie invece rileva un abbassamento incostante e transitorio.

Lo Schüller richiama l'attenzione sulla diminuzione dell'acidità gastrica in seguito alla gastroenterostomia e la attribuisce ad un'azione neutralizzante del reflusso del succo pancreatico-biliare esercitata in parte direttamente per la sua alcalinità, in parte indirettamente per la sua proprietà di scindere gli albuminoidi in sostanze (polipeptidi e amidoacidi) capaci di fissare l'acido cloridrico.

Anche il Vautrin trova una diminuzione dell'acidità in seguito a G. E. e pensa che alla sua produzione concorra oltre il rigurgito alcalino anche il rapido vuotamento gastrico da lui, da Katzenstein e da parecchi altri studiosi radiologicamente osservato.

Il Lieblein, il Kausch, il Kaiser, lo Schur, ecc. a loro volta confermano l'abbassamento dell'acidità gastrica cagionato dalla G. E. e la sua rielevazione dopo un certo tempo dall'intervento.

Quindi in base all'insieme di questi studii si può convenire, che di regola nei gastroenterostomizzati si verifica principalmente per il rigurgito alcalino e per il rapido svuotamento gastrico, un abbassamento dell'acidità pregressa, il quale, considerando l'ac. cloridrico causa di ulcerazione, non è senza importanza circa il significato di *farmacia interna,* che può assumere l'intervento.

Risulta altresì che detto abbassamento alcune volte può mancare e che quando ha luogo tende gradatamente a scomparire.

Il ritorno alla primitiva acidità mi sembra un fenomeno che possiamo riguardare fisiologico.

Esso difatti non si può attribuire, come vorrebbe il Neuhans, ad una ste-

nosi progressiva del neopiloro, poichè si verifica senza alcuna alterazione di ampiezza e di funzione della neostomia, come è stato costatato operatoriamente e radiologicamente.

Perciò sembra con maggior probabilità la conseguenza di un perfezionamento funzionale del neopiloro che limiti progressivamente da una parte il reflusso del succo modificatore, come ha dimostrato lo stesso Neuhans, e dall'altra la eccessiva rapidità iniziale di vuotamento gastrico. E si può forse aggiungere ancora, contrariamente all'inibizione riflessa esercitata dal reflusso secondo Katzenstein, un compenso secretorio acido da parte dello stomaco che annulla poco alla volta i benefici effetti del reflusso neutralizzante.

La mancanza di abbassamento dell'acidità pare invece un fatto patologico. Difatti essa ripete la sua causa in una difettosa funzione della gastroenterostomia che può essere dovuta a diverse circostanze anatomopatologiche spesso costatate durante il riintervento, come: aderenze, restringimenti, cattiva ubicazione del neopiloro, mal disposizione dell'ansa, ecc.

Queste varie alterazioni anatomiche producono un disturbo funzionale del neopiloro, per cui vengono a mancare l'evacuazione acida e il reflusso alcalino, che hanno tanta importanza nelle modificazioni posteperatorie del succo gastrico.

Oltre che con le dette condizioni funzionali normali ed anormali del neopiloro, il comportamento postgastroenterostomico dell'acidità gastrica sembra in rapporto con altri momenti sopra cennati, cioè: col grado primitivo della acidità e con possibili variazioni dei fattori che lo determinavano.

Relativamente al grado dell'acidità si è osservato dopo la G. E. che l'ipercloridria può ridursi ad acidità normale o inferiore alla norma; mentre una acidità che si trovava già in quest'ultime proporzioni può scomparire completamente.

Relativamente alla variazione dei fattori della primitiva acidità, è opportuno ricordare l'osservazione di parecchi autori (Key, Mikulicz, v. Roojen, Paterson, ecc.) riguardante ritorni transitorii o periodici alla primitiva iperacidità durante l'abbassamento postoperatorio.

Questo fenomeno non sembra potersi riferire ad una temporanea alterazione anatomica o funzionale del neopiloro, ma bensì ad un precario aggravamento delle cause determinanti la primitiva acidità.

Una interpretazione in questo senso è avvalorata dalle identiche variazioni dell'acidità che possono osservarsi nel succo gastrico anche senza o prima dell'intervento.

Da quanto sopra, quindi, risulta che l'acidità gastrica in seguito a gastroenterostomia suole subire una diminuzione, ma per diversi motivi in maniera così variabile che dopo l'intervento il suo grado può essere il più diverso.

E quel che più monta è che tale può essere il grado dell'acidità anche in presenza di ulcera digiunale secondaria, dove l'incostante titolo dell'HCl rispecchia quello simile che abbiamo veduto nelle ulcere primitive gastriche o duodenali.

Nella maggioranza delle ulcere digiunali infatti numerosi chirurgi (Kauff-

mann, Key, Mikulicz, Neumann, Gosset, Lieblein, Delore, Petrén, Loewy, Gelas, ecc.) hanno riscontrato ipercloridria o acido cloridrico libero in quantità normale.

In parecchi di detti casi sono state rilevate all'intervento lesioni anatomiche, che autorizzano a considerare il reperto secretorio conseguenza di una alterazione funzionale del neopiloro; ma non in tutti, per cui tali cause non possono considerarsi esclusive.

Accanto alle ulcere con cloridria normale o superiore però non mancano quelle in cui l'acido cloridrico del succo gastrico è inferiore alla norma o addirittura assente.

Dànno esempi di ulcere digiunali in acloridrici il Brentano, il Barsony, il v. Roojen, lo Schmieden, il Krogius, l'Haberer, il Braun, il Lennander, ecc. Nel caso del Krogius l'acloridria si costatava anche prima della G. E.

Nelle mie osservazioni, dove è stata fatta là ricerca, si è trovata acidità cloridrica e totale al disotto della norma; ma mai assente.

Alla laparotomia sono state trovate generalmente aderenze viscerali e nei casi ad andamento cronico una deformazione del neopiloro, che è difficile stabilire se è primitiva o secondaria all'ulcera.

In 2 casi (II e III) si è manifestato vomito ripetuto postgastroenterostomico, che può far sospettare una difficoltà funzionale del neopiloro; ma in essi come negli altri all'esame radioscopico lo stomaco si vuotava rapidamente.

La rapidità di evacuazione gastrica nei miei casi, come in parecchi altri dove pure radiologicamente è stata dimostrata dal Dahl e da numerosi autori, mentre da una parte depone per il buon funzionamento del neopiloro, dall'altra può concorrere a giustificare lo sviluppo in essi di un'ulcera digiunale con un'acidità apparentemente bassa.

Difatti, secondo Dahl, la rapidità di evacuazione gastrica è causa d'una titolazione dell'acidità inferiore alla reale e, secondo Noetzel, dà luogo ad un rapido contatto acido con la mucosa digiunale, che può essere motivo della sua ulcerazione anche senza un'acidità molto elevata.

In base all'insieme di questi studi quindi si può concludere:

Che l'acidità cloridrica del succo gastrico dopo G. E. suole modificarsi in maniera tale che dopo l'intervento il suo grado può essere vario e diverso anche quando si sviluppa ulcera digiunale.

E che in quest'ultima circostanza domina generalmente una cloridria normale o al di sopra della norma, raramente ipocloridria e più raramente ancora acloridria.

Nonostante la loro rarità, quindi, si devono riconoscere dei casi ben accertati di ulcera digiunale con assenza di ac. cloridrico libero nel succo gastrico, i quali costituirebbero una grave obiezione alla patogenesi acida dell'ulcera se non potessero trovare spiegazione da tal punto di vista.

A proposito di detti casi merita rilievo, che in essi non manca un certo grado di acidità totale la quale può riuscire ulcerante come la cloridrica, perchè, essendo dovuta l'intolleranza digiunale ad un difetto di adattamento a qualunque ambiente acido, l'azione ulcerativa può non essere specifica dell'acido cloridrico.

A questo punto, prevenendo un'eventuale obiezione, mi affretto ad aggiungere che lo sviluppo di ulcere digiunali più frequente in presenza di HCl anzichè nella sua assenza, sembra la conseguenza del fatto che senza HCl difficilmente l'acidità totale raggiunge un grado sufficiente a produrle.

Relativamente a queste ulcere degli acloridrici merita ancora rilievo l'errore di titolazione dell'acidità che può derivare dal rapido svuotamento gastrico. Difatti, come sopra ho accennato, il Dahl anticipando la ricerca vide scomparire tutti quei casi che usando il tempo comune di indagine erano sembrati acloridrici.

E infine giova tener presenti le sopra accennate variazioni dell'acidità postgastroenterostomica, dimostrate dal Key, dal Mikulicz, ecc., le quali non permettono in base ad una determinazione postuma un giudizio su quello che era l'acidità nel momento in cui si sviluppò l'ulcera digiunale.

Per tutti questi motivi non è escluso che anche le ulcere dette acloridriche si siano sviluppate, come le altre, in ambiente acido.

E con ciò sembra in ogni caso sostenibile un rapporto etiologico tra l'insorgenza dell'ulcera digiunale e uno stato acido del succo gastrico, sia pure di grado e di costituzione diversa.

Per le tante argomentazioni sopra esposte, nel campo clinico s'è visto assurgere l'*acidità* del succo gastrico a dignità di *causa principale ed efficiente* dell'ulcerazione digiunale, e così pure nel campo sperimentale specialmente per opera delle mie ricerche, le quali pongono il potere ulcerativo non solo nel succo gastrico ma ancora nel suo contenuto acido e non nel peptico.

Si è rilevato altresì che a produrre l'ulcerazione è specialmente favorevole uno stato ipercloridrico; ma che non è indispensabile, in quanto qualunque grado di acidità e qualunque acido può essere causa di ulcerazione.

Ciò è possibile perchè, come in ogni altra malattia, l'offesa della causa è relativa alla difesa dell'organo.

Nel nostro caso in specie l'integrità dell'ansa gastrostomizzata risiede nell'equilibrio fra un trinomio: acidità del succo gastrico, resistenza biologica dell'ansa, e difesa alcalina piloro-duodenale.

In esso l'offesa acida è controbattuta dalla difesa biologico-alcalina dell'ansa.

Una causa qualunque, sia patologica sia operatoria, la quale alteri uno di tali elementi in maniera da non potere essere compensato, perturba quell'equilibrio ed è motivo di ulcerazione.

Su una tale base troviamo il meccanismo di tutte quelle circostanze che più sopra abbiamo veduto favorevoli o meno alla insorgenza dell'ulcera digiunale.

La *resistenza biologica dell'ansa* dipende da fattori ancora mal definiti, fra cui possono trovarsi quelle sopracennate condizioni circolatorie e nervose, nella cui alterazione alcuni autori hanno veduto il principio patogenetico dell'ulcera.

Perciò nulla possiamo dire di sicuro sull'intimo meccanismo con cui la causa pregiudica la resistenza dell'ansa in modo da renderla digeribile. Le lesioni vasali e nervose rilevate in prossimità delle ulcere possono costituirne

il substrato anatomico dell'abbassamento di resistenza, ma non è accertato che esse precedono l'ulcerazione.

Tuttavia sembra abbastanza chiaro che le variazioni primitive individuali della resistenza biologica dell'ansa possano fornire la spiegazione del perchè non tutti i pazienti in identiche condizioni patologiche vanno soggetti ugualmente all'ulcera digiunale.

Meglio definibile, nelle varie circostanze predisponenti o meno all'ulcera, è la rottura dell'equilibrio fra *l'offesa acida* e la *difesa alcalina*, la quale può essere determinata o da un'esagerazione della prima o da un difetto della seconda.

La caduta del grado di acidità in seguito a gastroenterostomia costituisce la ragione principale per cui generalmente l'ansa tollera la sua anormale posizione senza ulcerarsi.

Però più sopra ho messo in rilievo, che nonostante tale diminuzione, quando ha luogo, resta sempre nel succo gastrico un certo quantitativo di acido contro cui l'ansa deve lottare in base alla sua resistenza biologica e alla sua difesa alcalina, per cui rimane sempre suscettibile di ulcerazione.

(Continua).

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI
diretto dal prof. LEOTTA

Contributo sperimentale allo studio della reinfusione sanguigna

per il dott. CARLO ROSSI, aiuto.

Per reautotrasfusione o più semplicemente reinfusione s'intende la riutilizzazione del sangue versato patologicamente in una cavità reiniettato in circolo per via venosa. La procedura fu introdotta, con geniale intuito, nella terapia chirurgica, nel 1914 da Thies che applicò il metodo in due gravi casi di inondazione peritoneale per aborto tubarico rotto, con successo brillante poichè le due inferme in condizioni gravi prima della operazione e senza polso, sarebbero addirittura risorte dopo la rimessa in circolo del sangue versato in cavità.

Il metodo trovò generale consenso in Germania così che Lichtenstein nel 1915 riferì 8 casi, 7 per gravidanza extrauterina, uno per rottura di utero gravido in corrispondenza della cicatrice da pregresso taglio cesareo, con buoni risultati. Se ne giovarono anche i chirurghi in casi di emoperitoneo per rottura del fegato (Kreuter 1918), della milza (2 casi Ranft 1918) in un caso di emotorace per ferite di arma da fuoco (Emmendorf 1917).

Fuori della Germania il metodo non ha trovato applicazioni, tranne il caso di Zapelloni, operato per rottura di gravidanza tubarica nel reparto del prof. Alessandri, che dette per primo fra noi la chiara dimostrazione dell'utilità e della praticità di quel metodo nella chirurgia d'urgenza. Ultimamente

è stato reinfuso il sangue stravasato nel peritoneo in un caso di gravidanza extrauterina anche nella Maternità di Roma, diretta dal prof. Micheli, con buoni risultati.

Ed è un fatto degno di menzione e considerazione questo ostracismo, dato fuori della Germania, ad un metodo che, oltre l'appoggio di numerosi casi favorevoli, è sostenuto da considerazioni aprioristiche, persino in paesi nei quali, come in America, tanto impulso si è dato allo studio della transfusione.

Forse un grande discredito deve aver gettato sul metodo l'allarme dato da Opitz il quale, in un caso in cui aveva praticato la reinfusione per una gravidanza extrauterina, notò manifestazioni gravi, come itterizia, sonnolenza interrotta da violenta agitazione, che lo fecero stare in apprensione per un'intera giornata. Egli ritiene che, d'accordo con le vedute di Zweifel e Bröse, il sangue che abbia dimorato in cavità addominale sia tossico probabilmente per un fenomeno di autolisi del sangue stesso.

Un altro caso disgraziato è quello capitato a Bernard Schweitz nel 1921, il quale ebbe un caso di morte per emoglobinuria. Però l'A., a sua confessione, iniettò il sangue raccolto nell'addome dopo averlo sottoposto a defibrinazione, ed egli stesso ritiene che il sangue il quale possa essere già stato in parte alterato per la lunga permanenza nell'addome, in seguito allo sbattimento con le perline si sia talmente alterato, che abbia potuto produrre nel corpo un'abbondante emolisi da provocare la morte per emoglobinuria. Ricerche sperimentali dell'autore stesso avrebbero dimostrato l'alta tossicità del sangue sbattuto insieme alla soluzione di Ringer. Del resto l'uso del sangue defibrinato nella transfusione è una pratica da lungo tempo abbandonata e sorta dall'opinione errata che la tossicità del sangue eterogeneo dipendesse dalla fibrina (Dieffembach 1810, Bischof 1835).

E se ultimamente la transfusione di sangue defibrinato trovò sostenitori in Plehn, Umber, Zelle, in complesso i fautori della trasfusione hanno fatto cadere in discredito tale metodo. (Esch ebbe nel 1920 un caso di morte).

Per contro sono da tenere in considerazione i giudizi espressi sull'argomento da illustri clinici specie nel campo ostetrico ginecologico.

Bum (1920) ha praticato la reinfusione 13 volte iniettando da 200 a 2000 cmc. in media, senza mai notare gravi manifestazioni di intolleranza all'infuori di qualche brivido ed elevazioni di temperatura fino a 39-40: egli non può confermare le vedute di Opitz (Vedi sopra) ed anzi si fa meraviglia che i ginecologhi abbiano tanto tardato ad applicare un metodo che dal tempo del Lichtenstein (1915) era abbondatemente adoperato. Sconsiglia assai la reinfusione del sangue che sia restato lungo tempo nell'addome perchè questo si deve ritenere presumibilmente assai tossico.

Döderlein è favorevole alla reinfusione nella pratica ginecologica e impiega per la iniezione la vena spermatica.

Kulenkampf (1920) assai commenda la procedura riferendo che in ogni caso notò un miglioramento molto visibile il mattino dopo l'operazione, nonchè assistette sempre ad una rapida convalescenza e guarigione degli infermi sottoposti alla reinfusione a differenza del lento ristabilimento di quelli non trat-

tati con questo metodo. Egli arriva a conchiudere che tale metodo ha notevolmente migliorato la prognosi degli interventi per rottura della tuba gravida. Mai ebbe a lamentare in 13 casi nei quali praticò il metodo, dal punto di vista clinico, nè ittero nè alterazione dell'urina, ma spesso uno speciale colorito rosso, a volte nettamente cianotico, delle malate reinfuse. Egli s'intrattiene sui dettagli di tecnica che consistono essenzialmente nell'aprire con grande cautela la cavità addominale, nel raccogliere in un recipiente il sangue, filtrarlo, mescolarlo con citrato sodico all'1 ½ % e infonderlo nella vena. Egli consiglia di praticare la reinfusione ancor prima di procedere all'esportazione della tromba malata.

Friedmann consiglia e raccomanda una tecnica speciale per la reinfusione della quale avrebbe sempre ottenuto grandi vantaggi. Egli pratica prima ancora dello inizio dell'operazione una infusione nella vena a goccia di soluzione fisiologica, indi procede all'apertura dell'addome raccogliendo il sangue dalla cavità con un cucchiaio da minestra, lo mescola con citrato sodico al 3 % nella proporzione di 9 ad 1 ed aggiunge il sangue così trattato alla soluzione fisiologica infondendolo sempre a goccie.

I vantaggi sarebbero i seguenti:

1) il cuore non subisce per la reinfusione a goccie un repentino aumento di lavoro per il riempimento brusco del sistema vasale;

2) verrebbero eliminati eventuali effetti tossici delle rapide somministrazioni;

3) gli effetti sarebbero più duraturi.

Rübsamen (1920) conclude per gli ottimi vantaggi di questo metodo che dovrebbe essere più diffuso nelle gravi emorragie acute delle gravidanze extrauterine che minacciano la vita. Egli ha praticato 9 volte la reinfusione in due casi di donne addirittura moribonde notando immediati vantaggi e mai alcuno degli inconvenienti notati da Opitz e V. Arnim. Egli fa suo l'aforisma di Lichtenstein che proclamava che: «nessuna operata per rottura di tuba gravida deve più morire dopo l'introduzione nella terapia della reinfusione».

Zimmermann (1920) descrive un caso con buoni risultati però non crede sia dimostrata la sua completa innocuità.

Eberle (1920) in un contributo clinico sulla reinfusione e trasfusione col metodo indiretto praticò 12 volte la reinfusione. Cinque infermi dato la gravità del loro stato morirono. Egli non esprime un giudizio sicuro sul metodo ed accenna ai pericoli inerenti anche alla transfusione indiretta.

Löhnberg nella riunione della Società di Scienze di Colonia nel 1920 riferisce 11 casi di gravidanza extrauterina trattati con la reinfusione da 500 a 1150 cmc. di sangue e con risultati ottimi. Sconsiglia altresì di iniettare il sangue versato da oltre 12-15 ore nel peritoneo.

Importante è il giudizio di chi introdusse per primo la pratica nella terapia chirurgica cioè Thies. Egli comunicò alla Società di Ostetricia e Ginecologia di Lipsia nel maggio 1921, 7 casi. In un caso dove reinfuse sangue a lungo restato nell'addome e che aveva assunto un colorito nero, notò nelle ore successive all'operazione febbre elevata, brivido, gravi disturbi di coscienza. Egli

perciò conchiude che non si debba iniettare sangue da troppo lungo tempo stravasato, ma solo in questi casi ci si debba limitare ad iniettare una piccola quantità del medesimo nella vena ed il resto sottocute.

Importanti sono le sue vedute intorno alla reinfusione, poichè egli ascrive maggior importanza all'azione eccitante di essa sui tessuti emopoietici, raggiungibile con le piccole dosi, che alla riutilizzazione di grandi quantità di sangue.

Egli infine passa a dettare alcune indicazioni e controindicazioni onde evitare gli eventuali pericoli inerenti alla reinfusione:

1) il sangue va filtrato senza pressione;

2) va diluito con soluzione fisiologica;

3) va infuso in piccola quantità.

Lo stato febbrile controindica l'applicazione della pratica e il sangue a lungo restato nell'addome e che abbia assunto il colorito nero non devesi assolutamente iniettare.

Attenendosi a queste regole non ha mai notato spiacevoli conseguenze, tranne lievi epertermie non imputabili sempre al metodo, e una volta sola albuminuria. Egli è tanto convinto della innocuità di tale metodo che confessa di averlo praticato in una parte dei casi, senza stretta necessità ma solo per provare il metodo. Nella discussione che seguì Lichtenstein riferisce un caso di emoperitoneo da gravidanza extrauterina sottoposto a reinfusione e seguito da morte, per emoglobinuria. Ciò nonostante egli non condanna il metodo poichè in quella circostanza trattavasi di un caso etiologicamente e funzionalmente complesso. Fu omesso fra l'altro l'esame delle urine al quale egli attribuisce grande importanza al punto da controindicare il metodo qualora esista albuminuria. Nega il valore assegnato da Thies al colorito nero del sangue nella determinazione di fenomeni tossici affermando che anche il sangue versato a lungo nell'addome non sia guasto e ancor usabile ove sia necessario di ricorrere alla reinfusione.

Schäfer nella seduta del 28 ottobre 1921 riporta un caso di morte di un inferma che aveva una gravidanza tubarica alla 6ª settimana: arrivata al tavolo operatorio senza polso, dopo la legatura dei peduncoli vasali, fleboclisi di 300 cmc.; siccome il polso non riprendeva, reinfusione di 500 cmc. più 200 cmc. di soluzione di citrato sodico. Subito dopo questa operazione insorge un intenso brivido che durò un'ora e mezzo, indi grave agitazione, dispnea, cianosi. Nel pomeriggio emoglobinuria. Dopo un leggero miglioramento l'inferma morì dopo due giorni e mezzo dall'operazione con sintomi di una debolezza cardiaca sempre crescente. All'autopsia non fu riscontrata alcuna infezione manifesta bensì una degenerazione e dilatazione del cuore, stasi nel piccolo circolo, trombosi nei vasi polmonari, piccole emorragie della sierosa gastrica ed intestinale, degenerazione grassa del fegato, degenerazione dei tubuli contorti con cilindri ematici, dilatazione delle anse vasali dei glomeruli.

Nella discussione che seguì Bröse proclamò l'alta tossicità del sangue versato nella cavità addominale, riferendo a quella la febbre elevata senza infezione, la paralisi dell'intestino, l'emoglobinuria e collasso ch'egli aveva notato sin dal 1911 nei casi di gravidanza extrauterina con inondazione peritoneale

nei quali il sangue era lasciato nella cavità. Egli perciò rigetta nel modo più assoluto la reinfusione.

Scholten nella seduta della Società tedesca di ostetricia e ginecologia del maggio 1922 comunica 44 casi dove praticò la reinfusione anche in circostanze non urgenti, allo scopo di reintegrare il sangue ed il siero perduto, onde non privare l'organismo delle importanti sostanze protettive in essi contenute.

Töpler nel 1922 in 24 casi di gravidanza extrauterina rotta, praticò la reinfusione senza notare incidenti spiacevoli. Il sangue fu mescolato a parti uguali con soluzione fisiologica. L'autore conclude che con tale tecnica è possibile salvare malati che la semplice infusione di soluzione fisiologica non è più in grado di salvare.

In senso contrario alla reinfusione si esprime Hallauer il quale all'azione tossica dovuta ai prodotti di scissione autolitica del sangue reinfuso non dubita debbano ascriversi gli esiti mortali sinora riferiti a carico della reinfusione, come dimostrano i reperti anatomo-patologici. In merito alla reinfusione si esprime dicendo che, ove non determini negli infermi fenomeni minacciosi, pure è di nessun giovamento poichè in genere il sangue reinfuso è troppo poco.

Riepilogando ho potuto raccogliere dallo studio della letteratura su l'argomento circa 105 casi di reinfusione con 3 casi di morte e due di gravi disturbi non seguiti da esito. In uno dei tre casi mortali fu reiniettato sangue defibrinato, in un altro preesisteva una lesione renale non riconosciuta prima dell'operazione. Resterebbero così un solo caso di morte e due di disturbi gravi, imputabili alla reinfusione.

Da quanto precede risulta che in un argomento tanto importante, tutte le applicazioni cliniche finora fatte non solo mancano di una base sperimentale che le autorizzi, ma mancano degli elementi di giudizio basati su conoscenze anatomiche e fisiologiche. Tutte le questioni riguardanti la tossicità del sangue stravasato, le modificazioni della crasi sanguigna dopo la reinfusione, il destino del sangue reinfuso, la modificazione cui va incontro il sangue nella cavità addominale e il suo stato di funzionalità, le reazioni che avvengono fuori e dentro l'organismo fra sangue circolante e peritoneale, l'azione infine su gli organi ematotopietici, non sono stati finora posti allo studio o tutto al più appena accennati da qualche autore senza risolverle.

La soluzione di questi problemi non può esser data che dallo esperimento, il quale soltanto è in grado di fornire, mercè ricerche ematologiche, istopatologiche, sierologiche, gli schiarimenti necessari per giungere eventualmente al loro scioglimento.

Quei problemi sono tanto importanti che meritano di essere profondamente trattati.

Poco o nulla si è fatto al riguardo nel campo sperimentale; Henschen, Herzfeld e Klinger rivolsero la loro attenzione essenzialmente alla mancata coagulazione del sangue versato, al qual fenomeno essi danno anche una spiegazione ingegnosa per quanto assai ipotetica. Essi concludono da questa incoagulabilità del sangue versato nelle grandi cavità sierose per la possibilità di rimettere in circolo il medesimo. Ma non è certo su la coagulabilità o meno del sangue

stravasato nelle cavità sierose che verte la questione, perchè la tecnica ci mette al riparo dall'inconveniente spiacevole di iniettare in circolo piccoli coaguli che siano frammisti al sangue.

L'argomento non fu trattato sperimentalmente fino al 1921 e precisamente da Zimmermann il quale in una serie di ricerche potè conchiudere che il sangue si mantiene vivente e funzionante per qualche giorno nella cavità addominale del coniglio. Egli potè con questi esperimenti di nuovo affermare il grande potere di assorbimento della sierosa peritoneale per il sangue proprio e per quello omogeneo, talchè egli non ritiene necessario in ogni gravidanza tubarica rotta praticare la reinfusione, ma ritiene più razionale l'antico precetto di Olshausen, cioè di togliere tutti i coaguli dalla cavità addominale e di lasciare in sito il sangue fluido, il quale viene facilmente riassorbito. Egli vorrebbe invece trattati con la reinfusione quei casi nei quali durante l'operazione le condizioni dell'infermo fossero assai gravi.

Lo stesso Zimmermann riprese l'anno successivo gli esperimenti con l'intento di appurare se il sangue versato nell'addome sia alterato e se possa di nuovo essere reiniettato in circolo. Egli non può alla stregua di ricerche su gli animali sciogliere il problema poichè il sangue nell'addome dei conigli, ove egli sperimentò, viene assorbito assai rapidamente sicchè dopo due giorni l'autore non trovò più tracce di esso; dopo poche ore risultava che il sangue era inalterato morfologicamente e da questa inalterabilità morfologica egli presume una conservazione perfetta anche delle proprietà biologiche.

Questi esperimenti non sono affato probativi come ognun vede poichè essi considerano il problema da un punto di vista statico, subordinando il giudizio della vitalità del sangue peritoneale, i primi (Henschen) alla incoagulabilità, i secondi (Zimmermann) alla sua integrità morfologica. La moderna fisiologia ha messo in rilievo tante proprietà particolari del sangue di natura fisica, chimica, biologica, tante in parte oscure ancora e forse molto ignorate, che noi non siamo affatto autorizzati, constatandone una, a conchiudere per la integrità fisiologica di esso.

Noi crediamo invece che il problema della reinfusione sia di natura essenzialmente dinamica dovendosi risolvere con l'accurata osservazione degli effetti della reinfusione, sia nel sangue che su l'organismo intero, anzichè limitarsi a studiare il comportamento del sangue conservato nell'addome e da quello presumere i vantaggi o gli svantaggi della reinfusione. Tale studio mi sono proposto con il presente lavoro sperimentale. Ecco brevemente la tecnica seguìta:

Si operò sempre sui cani.

In una parte delle esperienze onde ripetere più fedelmente le condizioni nelle quali si determina acutamente nell'uomo un emoperitoneo ed affinchè il sangue non venisse a contatto con nessun strumento e recipiente, si praticò con leggera anestesia eterea una laparotomia mediana, si ricercò una grossa arcata vasale del mesentere, si recise la medesima lasciando defluire il sangue nel cavo addominale, guardandosi possibilmente di introdurre strumenti o mani nell'addome. Quando il sangue aveva riempito l'addome che più questo non ne

avesse contenuto, si legavano i due monconi del vaso reciso dell'arcata mesenterica. Si richiudeva completamente la parete a strati e si lasciava il cane tranquillo. La quantità del sangue versato era varia a seconda del peso dell'animale ma sempre difficilmente controllabile. Dopo un paio d'ore si procedeva all'esame completo del sangue circolante nonchè ad accurato esame dello stato generale del cane.

Dopo un tempo variabile dalla prima laparotomia si procedeva ad una relaparotomia raccogliendo con recipiente sterile tutto il sangue ancora rimasto fluido nella cavità addominale, si mescolava a quantità minima di citrato sodico 2 % (da 3 a 5 cmc. ogni 100 cmc. di sangue), onde garantirsi da una possibile coagulazione del sangue fuori della cavità per il tempo occorrente alla chiusura della parete addominale; si filtrava attraverso 4 strati di garza, si misurava la quantità totale del sangue così ottenuta, e mercè un ago assai sottile s'iniettava quello lentamente nella vena femorale. Subito dopo e nei giorni successivi si osservava il cane o se ne studiava il sangue.

Con questa tecnica furono operati 7 cani, ma giova osservare che il trauma della doppia laparotomia con gli inevitabili maltrattamenti delle anse intestinali, in aggiunta la narcosi necessaria per contenere il sangue nell'addome durante la prima operazione, indispensabile poi per poter raccogliere agevolmente il sangue peritoneale nella seconda laparotomia, portarono a morte 4 cani, già deboli per il dissanguamento subìto, ancor prima che si potesse praticare la reinfusione o morivano dopo l'iniezione in uno stato di grave adinamia cardiopolmonare che non poteva di certo esser modificata dalla reinfusione, la quale anzi sovraccaricando repentinamente il cuore, poteva caso mai affrettare la morte.

Sempre ci siamo astenuti dall'uso di sostanze eccitanti in tali casi per non dover poi attribuire ad esse eventuali miglioramenti dello stato generale.

Così in tutte le restanti esperienze si preferì aspirare il sangue con una grossa siringa dalla vena giugulare o dall'arteria femorale messa allo scoperto e iniettarlo immediatamente nella cavità peritoneale in modo che esso non subisse apprezzabili alterazioni; così si aveva modo di misurare esattamente la quantità del sangue che veniva iniettato nell'addome. I cani subivano anche minor traumatismo.

L'osservazione dei cani operati fu rivolta all'esame dello stato generale, della funzione cardiaca, respiratoria, renale, della crasi sanguigna. Lo studio del sangue restato tempo variabile nella cavità addominale oltre che dalla presenza o meno di fenomeni tossici manifestati dal cane dopo la reinfusione, fu completato dall'esame morfologico a fresco o in preparati colorati.

Assai importanza fu data alla ricerca dell'interemolisi e dell'interagglutinazione fra sangue peritoneale e circolante, quali esponenti di eventuali incompatibilità fra i due sangui.

È noto che da tempo gli studiosi della trasfusione attribuiscono i minacciosi disturbi, talvolta pur troppo seguiti da morte, notati dopo la trasfusione, alla proprietà che il sangue del trasfuso può avere di sciogliere (isoemolisi) ovvero di conglobare (isoagglutinazione) le emazie del donatore, assai meno

che il sangue del donatore possa emolizzare o agglutinare quello del trasfuso. Nè di tale nociva proprietà va immune il sangue di un consanguineo come un recente caso di morte per trasfusione diretta da madre a figlia sta a dimostrare (Thies).

Ogni qualvolta, tranne rarissime eccezioni, alla trasfusione sono seguìti disturbi leggieri, o gravi, sempre fu riscontrato fra i due sangui, isoemolisi ed isoagglutinazione; dato incontestabile di fatto che depone per la grande importanza di quelle due proprietà nella determinazione dei così detti fenomeni di intolleranza.

All'uopo in un certo numero di cani si prelevò sia del sangue peritoneale che di quello circolante un'emulsione di emazie levate al 5 % (in soluzione fisiologica al 0.85 %) ed una certa quantità di sangue dal quale si estrasse il siero. Per la emolisi si mescolò in provette 1/2 cmc. di emulsione di globuli rossi del sangue circolante (rispettivamente peritoneale) con dosi crescenti da 2 goccie a 1 cmc. di siero del sangue peritoneale (rispettivamente circolante) leggendo dopo due ore di termostato e 24 di ghiacciaia. Per l'agglutinazione in un vetrino coprioggetti una goccia di emulsione di emazie di sangue circolante (rispettivamente addominale) si mescolò con 2-4 goccie del siero di sangue peritoneale (rispettivamente circolante) e si esaminò al microscopio per un periodo di un'ora.

***

PRIMO GRUPPO.

Ho iniziato le ricerche che indico come « primo gruppo » col proponimento di studiare l'influenza della reinfusione sullo stato generale, le modificazioni su la crasi sanguigna, il destino del sangue reinfuso, l'azione su gli organi ematopoietici, le reazioni fra sangue peritoneale e circolante. Ecco il protocollo degli esperimenti.

N. 1. Cane piccolo. Peso Kg. 5.
Esame del sangue: eritrociti 5.000.000; leucociti 6.500; emoglobina 70.
5 aprile 1923. Leggera narcosi eterea. Si pratica un'abbondante emorragia endoperitoneale recidendo una arcata vascolare del mesentere presso l'origine. Lo stato generale del cane è cattivo, lieve dispnea.
Dopo un'ora si pratica l'esame del sangue.
Emazie 4.800.000; leucociti 10.000.
Emoglobina (Sahli) 60; valore globulare 0.6.
Formula leucocitaria: neutrofili 80 %; eosinofili 2 %; linfociti 3 %; forme di passaggio 9.4 %; monociti 5 %. Prevalgono le forme giovani dei leucociti.
Resistenza globulare minima 5,4 %.
Coagulabilità 7 minuti.
Dopo 2 ore. Si apre l'addome, si estraggono 40 cmc. di sangue fluido di colorito rosso-scuro, che viene mescolato con 5 cmc., di soluzione al 2 % di citrato sodico, si filtra per 4 strati di garza fitta e si reinfonde nella vena femo rale destra previamente messa allo scoperto.
Il cane sopporta benissimo l'operazione ed il polso diviene più valido e meno frequente. Non brivido immediatamente dopo l'operazione, nè aumento di temperatura. Respiro regolare.
Dopo 15 ore. Stato generale buono. Temperatura 36,4. Non ittero nè della cute nè delle sclere.

Esame del sangue: emazie 4.400.000; leucociti 12.000; emoglobina (Sahli) 40; valore globulare 0,45.

Formula leucocitaria: neutrofili 81 %; eosinofili 1,8 %; linfociti 7 %; forma di passaggio 4 %; monociti 6 %.

Poichilocitosi, anisocitosi, normociti, rari mielociti, prevalentemente leucociti giovani.

Resistenza globulare minima 5,2 %.

Coagulabilità 7' e 30''.

Esame del siero di sangue: assenza di pigmento ematico (emoglobina) sciolto nel plasma. Assenza di bilirubina e di urobilina e urobilinogeno.

6 aprile 1923. Esame delle urine: urine limpide albumina tracce minime; zucchero assente. Pigmenti biliari, urobilina assenti.

8 aprile 1923. Esame del sangue: emazie 4.200.000; leucociti 15.000; emoglobina 50; valore globulare 0,6.

Formula leucocitaria: neutrofili 81 %; eosinofili 2 %; basofili 0,5 %; linfociti 8 %; monociti 8 %.

9 aprile 1923. Esame del siero sanguigno: bilirubina ed urobilina assenti.

12 aprile 1923. Esame dal sangue: emazie 3.800.000; leucociti 8.000.

Formula leucocitaria: neutrofili 79 %; eosinofili 4 %; linfociti 5,6 %; monociti 8,4 %. Numerosi normociti: presenza di qualche mielocito.

17 aprile 1923. Emazie 4.800.000; leucociti 12.000; emoglobina 60; valore globulare 0,60.

In quattordicesima giornata il sangue può considerarsi ritornato normale.

N. 2. Cane di media grandezza. Peso Kg. 6,500.

Esame del sangue: emazie 4.800.000; valore globulare 0,93; leucociti 8.000; emoglobina 90; coagulabilità 6 minuti.

7 aprile 1923, ore 9. Profusa emorragia addominale sino a che il polso diviene impercettibile e innumerabile (oltre a 200): il cane è dispnoico. Dopo 2 ore dall'emoperitoneo:

Esame del sangue: emazie 4.800.000; leucociti 8.000; emoglobina 80; valore globulare 0,83.

Coagulabilità 5 minuti.

Formula leucocitaria: neutrofili 80 %; eosinofili 3,5 %; basofili 0,8 %; linfociti 9 %; poichilocitosi.

Dopo tre ore dalla determinazione dell'emoperitoneo si apre l'addome, si estrae 100 cmc. di sangue rosso oscuro che si reinfonde nella vena femorale. Il cane sembra star meglio poichè il polso diviene più pieno e meno frequente riuscendosi a contare 150 polsi. La temperatura non è aumentata, non brivido, non sonnolenza; permane dispnea. Appena sciolto il cane dai vincoli esso sta in piedi ed è capace di camminare.

8 aprile 1923. Stato generale buono. Temperatura 36.7. Non ittero nè delle sclere nè della cute.

Esame del sangue: emazie 4.400.000; leucociti 10.000; emoglobina 60; valore globulare 0,70.

Coagulabilità 4 minuti e 1/2.

Resistenza globulare minima 3,8; massima 3.

Formula leucocitaria: neutrofili 81 %; eosinofili 3,2 %; linfociti 7 %; forme di passaggio 8,8 %.

Poichilocitosi, anisocitosi, abbondanti normociti in circolo.

Esame del siero di sangue; questo si presenta perfettamente incolore. La ricerca della bilirubina e dell'urobilina è negativa.

10 aprile 1923. Esame del sangue: emazie 4.000.000; leucociti 13.000; emoglobina 69; valore globulare 0,75.

Formula leucocitaria: neutrofili 80 %; eosinofili 4,4 %; linfociti 6 %; monociti 7,7 %.

Esame delle urine: urine limpide, albumina tracce minime, zucchero assente; pigmenti biliari e urobilina assenti; sedimento: rari leucociti.

14 aprile 1923. Il cane sta perfettamente bene. Esame del sangue: emazie 4.500.000; leucociti 9.000; emoglobina 70; valore globulare 0.77.

15 aprile 1923. Il cane muore in seguito ad un intervento praticato per altra esperienza.

N. 3. Cane grosso. Peso Kg. 7.

Esame del sangue: emazie 6.000.000; leucociti 8.000; emoglobina 90; valore globulare 0,90.

Coagulabilità 5 minuti.

Resistenza globulare minima 5 ‰.

9 aprile 1923. Emoperitoneo artificiale di medio grado sotto narcosi eterea. Dopo un'ora dalla determinazione di questo si pratica l'esame che dà: emazie 5.800.000; leucociti 25.000; emoglobina 90.

Valore globulare 0,77; coagulabilità 4',20''; resistenza globulare 4,8 %.

Dopo due ore. Si riapre l'addome e si trovano 40 cm. di sangue; di questo 35 cmc. circa si reinfondono nella v. femorale. Nessun disturbo immediato. Il cane sopporta bene questa operazione. Temperatura 36,7.

La ricerca dell'interemolasi e interagglutinazione fra sangue peritoneale e circolante con la tecnica esposta sopra riesce esito negativo.

Il sangue peritoneale, sia in preparati a fresco, sia colorati (May-Grünwald, Giemsa) appare morfologicamente inalterato.

10 aprile 1923. Stato generale buono. Temperatura 36,5. Non ittero.

Esame del sangue: eritrociti 4.700.000; leucociti 20.000; emoglobina 60; coagulabilità 5 minuti e mezzo; resistenza globulare minima 0,52 %.

Esame delle urine: urine limpide; albumina assente; urobilina e bilirubina assenti. Sedimento: nulla di notevole.

12 aprile 1923. Esame del sangue: eritrociti 4.500.000; leucociti 15.000; emoglobina 70.

Esame delle urine: nulla di notevole.

14 aprile 1923. Esame del sangue: eritrociti 4.400.000; leucociti 11.000; emoglobina 70.

16 aprile 1923. Esame del sangue: eritrociti 4.900.000; leucociti 8.000; emoglobina 70.

17 aprile 1923. Esame del sangue: eritrociti 4.900.000; leucociti 9.000; emoglobina 70.

N. 5. 6 maggio 1923. Cane piccolo. Peso Kg. 5.500.

Esame del sangue: emazie 6.000.000; leucociti 9.200; emoglobina 95; valore globulare 0,75.

Coagulabilità 7 minuti.

Ore 17. Si scopre la vena giugulare interna sinistra e si aspira ad essa mediante una siringa 80 cmc. di sangue che s'inietta immediatamente nella cavità addominale.

Ore 19. Esame del sangue: emazie 5.500.000; leucociti 10.000.

Ore 19.30. Laparotomia: si raccolgono 30 cmc. di sangue non coagulato che si mescola con 3 cm. di soluzione 2 % di citrato sodico e s'inietta nella vena femorale.

Il cane non ha alcuna particolare sofferenza per questa procedura; non brivido, non ipertermia, non dispnea (temp. 36,6): questo si mantiene vivace e appena sciolto si mantiene in piedi ed è in grado di camminare.

La ricerca delle emolisi e delle agglutinazioni fra sangue circolante e peritoneale dà esito negativo.

7 giugno 1923. Condizioni buone del cane; non ittero, della cute nè delle mucose.

Esame del siero del sangue: questo è limpido, la ricerca della bilirubina e della urobilina mediante estratto cloroformico è negativa.

Esame delle urine: colorito limpido giallo-chiaro; albumina traccie minime (infinitesimali); zucchero assente; bilirubina, urobilina, acetone assenti. Sedimento: rari leucociti, cristalli di urati abbondanti.

8 giugno 1923. Esame del sangue: emazie 5.000.000; leucociti 16.000; emoglobina 90; valore globulare 6,9.

Coagulabilità 6 minuti.

Formula leucocitaria: neutrofili 85 %; eosinofili 2 %; linfociti 5 %; monociti 8 %.

Poichilocitosi, anisocitosi, policromatofilia: normociti con nucleo picnotico, eritroblasti policromatici e ortocromatici. Mielociti e metamielociti neutrofili. Numerosi monociti.

9 giugno 1923. Esame delle urine: colorito chiaro, pigmenti biliari e urobilina assenti.

12 giugno 1923. Esame del sangue: emazie 4.500.000; leucociti 15.400; formula leucocitaria: neutrofili 80 %; eosinofili 3 %; basofili 0,5 %; linfociti 7,5 %; monociti 9 %.

15 giugno 1923. Esame del sangue: emazie 4.500.000; leucociti 13.000.

19 giugno 1923. Esame del sangue: emazie 5.000.000; leucociti 15.000.

Formula leucocitaria: neutrofili 70,5 %; eosinofili 2,5 %; basofili 0,5 %; linfociti 12 %; monociti 13,5 %.

Poichilocitosi, anisocitosi, policromatofilia, normociti assai diminuiti. Diminuiti fortemente i mielociti e ancor più i monociti.

2 luglio 1923. Si sacrifica il cane: si pratica l'autopsia e non si trova alcunchè di anormale; si estraggono la milza, le ghiandole linfatiche, il midollo osseo per l'esame istologico.

Midollo osseo: segni di attiva rigenerazione ematica per grande quantità di normociti ortocromatici e ancor più metracromatici. Abbondanti mielociti, metamielociti e mieloblasti; non segni di distruzione e fagocitosi eritrocitica.

Milza: nulla di particolarmente notevole, tranne una maggiore ricchezza di sangue nelle lacune che nella milza normale.

Ghiandole linfatiche: nulla di notevole tranne un modico sovrariempimento di sangue dei vasi dei setti.

N. 4. Cane piccolo. Kg. 5 di peso.

5 aprile 1923. Esame del sangue: emazie 5.200.000; leucociti 8.200; emoglobina 77; valore globulare 0,74.

Coagulabilità 5 minuti.

Resistenza globulare 5,6 ‰ minima.

Ore 11. Profusa emorragia endoperitoneale dopo la quale l'esame del sangue dà: emazie 4.200.000; leucociti 13.000; emoglobina 67 · valore globulare 0,8.

Resistenza globulare 5,4.

Coagulabilità 4 minuti.

Ore 18. Ancor prima di riaprire l'addome il cane è assai abbattuto e respira con difficoltà; non è capace di reggersi in piedi.

Ore 19. Relaparotomia. Si ricavano 80 cmc. che si infondono nella vena femorale previo prelevamento di un campione di siero e emulsione di 5 % di emazie per l'emolisi e emoagglutinazione. Il cane è moribondo. Appena terminata l'iniezione endovenosa il cane in mezzo ad una prostrazione sempre crescente con polso impercettibile e dispnea muore poco per volta.

L'esame dell'interemolisi ed interagglutinazione fra sangue circolante e peritoneale dà risultato negativo.

L'autopsia addimostra un estremo pallore in tutti gli organi. I polmoni sono bene aereati, l'arteria polmonare ed i suoi principali rami sono pervii. Nulla a carico del cervello tranne un estremo pallore delle meningi. Diagnosi anatomo-patologica: anemia acuta post-emorragica.

N. 6. 25 giugno 1923. Cane piccolo. Peso Kg. 5.

Esame del sangue: emazie 5.000.000; leucociti 8.500; emoglobina 90; valore globulare 0,9.

Ore 9. Aspirazione mediante siringa dalla vena giugulare sinistra di 100 cmc. che si iniettano nel peritoneo. Dopo questo il cane rimane assai prostrato: non si lamenta più, il polso diviene frequentissimo.

Ore 11. Esame del sangue: emazie 4.800.000; leucociti 10.500; emoglobina 85; valore globulare 0,88.

Ore 15. Laparotomia mediana: si estraggono dalla cavità addominale 60 cmc. di sangue di color rosso-oscuro e che con l'esposizione all'aria non muta

fondamentalmente colore. Nella cavità si rinvengono solo scarsi coaguli. Mescolato il sangue con 6 cm. di soluzione 2 % di citrato sodico, previa filtrazione per garza si inietta nella vena femorale.

L'osservazione del cane subito dopo la reinfusione dimostra un miglioramento del suo stato generale consistente nelle migliorate condizioni del respiro e del polso. La temperatura 36,6; il respiro è normale ed il cane è in grado di reggersi in piedi e camminare. Dopo circa mezz'ora è preso da un leggero brivido che dura 10 minuti e che cessa scaldando l'animale. La temperatura rimane sotto i 37 gradi.

Il sangue stravasato nel peritoneo viene esaminato a fresco e in preparati colorati e risulta perfettamente conservato.

La formula leucocitaria è presso che invariata. L'esame dell'interagglutinazione e dell'interemolisi sortono esito negativi (secondo la tecnica sopra esposta).

Ore 18. Esame delle urine: queste son gialle alquanto torbide; albumina, zucchero, pigmenti, urobilina, acetone, assenti.

Ore 20. Esame del siero del sangue: questo è perfettamente limpido e non si rinviene in esso tracce di bilirubina nè urobilinogeno.

26 giugno 1923. Il cane sta perfettamente bene. Esame del sangue: eritrociti 4.500.000; leucociti 12.500; emoglobina 90.

Esame delle urine: pigmenti biliari e urobilina assenti.

27 giugno 1923. Volendo studiare il comportamento degli organi ematopoietici si sacrifica l'animale. Autopsia: addome: scarsa quantità di liquido sieroso; anse ed organi addominali alquanto pallidi. Si prelevano il midollo osseo, la milza, il fegato, una ghiandola linfatica mesenterica.

L'esame degli organi toracici nōn lasciano rilevare alterazioni degne di sorta.

Esame microscopico: midollo osseo: tipo rosso della varietà eritroblastica per numerosi eritroblasti ortocromatici ma specialmente metacromatici. Abbondanti mielociti neutrofili, rari gli eosinofili e basofili. Non oltre la norma i macrofagi; non appaiono segni di aumentata distruzione delle emazie.

Milza: notevole iperemia della polpa e di tutti i vasi decorrenti nelle trabecole. Assenza di macrofagi e di fagocitosi delle emazie.

Fegato: iperemia con notevole turgore delle vene centrali.

Ghiandole linfatiche: nulla di particolare.

N. 7. Cane grosso. Peso Kg. 10.

4 luglio 1923. Esame del sangue: emazie 4.000.000; leucociti 8.600.

Ore 9 1/2. Si aspirano mediante siringa 215 cmc. di sangue dalla vena giugulare destra e s'iniettano nel peritoneo. Il cane dopo tale procedura si dimostra agitato e a periodi di agitazione seguono periodi di torpore.

Ore 11. Esame del sangue: emazie 2.600.000; leucociti 15.000; emoglobina 50; coagulabilità 5 minuti.

Ore 16. Laparotomia. Dal peritoneo si ricavano 80 cmc. di sangue molto fluido, di colorito chiaro. Si reinfondono con la solita tecnica nella vena femorale. Terminata l'operazione il cane sta bene; è in grado di camminare e non presenta alcun che di anormale. Temperatura 36,6. Non brividi: il polso e respiro regolari.

L'esame dell'interemolisi ed interagglutinazione secondo la tecnica su esposta riesce esito negativo.

5 luglio 1923. Stato generale buono non ittero.

Esame del sangue: emazie 2.500.000; leucociti 20.000; emoglobina 40.

Esame morfologico del sangue: formula leucocitaria: neutrofili 85 %; eosinofili 3 %; basofili 0; linfociti 7 %; monociti 6 %. Numerosi mielociti ed emazie nucleate.

Esame delle urine: urine gialle chiare; albumina tracce minime; zucchero assente; pigmenti biliari; tracce minime; urobilina assente; acetone assente; sedimento nulla di notevole.

7 luglio 1923. Esame del sangue: emazie 2.000.000; leucociti 12.500; emoglobina 45.

Prevalenza dei leucociti neutrofili. Diminuzione dei mielociti ancor presenti. Abbondanti emazie nucleate in circolo.

8 luglio 1923. Esame delle urine: albumina e pigmenti biliari scomparsi; urobilina assente.

10 luglio 1923. Il cane è stato trovato morto nel canile per vasta suppurazione al collo.

N. 8. Cane piccolo. Peso Kg. 5.

12 luglio 1923. Esame del sangue: emazie 6.400.000.

Ore 9.30. Salasso di 90 cmc. dalla carotide ed iniezione peritoneale.

Ore 16. Esame del sangue: emazie 6.000.000; leucociti 10.000.

Coagulabilità 4 minuti e 30 secondi.

Ore 17. Laparotomia. Si ricavano solo 20 cmc. di sangue nero piceo e denso. Si mescola con 2 cmc. di citrato sodio 2 % e si inietta nella vena femorale. Prima dell'iniezione sta bene. Terminata questa esso appare abbattuto profondamente e non è capace di stare in piedi. Non ha brivido nè scosse tonicocloniche, respira superficialmente. Dopo mezz'ora subentra un tipo di respirazione prevalentemente costale a gruppi susseguentisi di respiri frequenti e superficiali e radi e profondi. In questo stato di profonda adinamia il cane lentamente muore dopo due ore. L'esame istologico a fresco del sangue peritoneale dimostra: emazie spinose a contorni irregolari di grandezza varia, alcune scolorate e ridotte ad «ombre», alcune frammentate. Data la scarsità del sangue rinvenuto nel peritoneo non è possibile praticare le ricerche dell'interemolisi e dell'intereggIutinazione.

Autopsia: notevole pallore degli organi toraco-addominali. Il cuore è notevolmente aumentato di volume e di spessore; contiene numerosi coaguli e poco sangue non misto ad aria. La dilatazione è più notevole a carico del ventricolo destro. L'aorta, la polmonare con i suoi rami principali sono pervii. I polmoni sono assai aumentati di volume più consistenti ed elastici. Alla compressione dalla superficie di taglio di questo grosso polmone fuoriesce grande quantità di liquido tenue misto a bollicine d'aria. Non segni di emorragia polmonare. Nulla a carico del cervello nè degli altri organi.

Diagnosi anatomo-patologica: edema polmonare acuto.

N. 9. Cane grosso. Peso Kg. 10.

13 luglio 1923. Esame del sangue: emazie 5.600.000; leucociti 10.000; emoglobina 95; valore globulare 0,84.

Ore 9.30. Aspirazione della vena giugulare di 160 cmc. di sangue che si iniettano nel peritoneo.

Ore 15. Esame del sangue: emazie 4.800.000; leucociti 25.000; emoglobina 95; valore globulare 0,95.

Formula leucocitaria: neutrofili 82 %; eosinofili 3 %; basofili 0,5 %; linfociti 7 %; monociti 8 %.

Ore 17. Laparotomia. Si ricavano dalla cavità addominale 65 cmc. di sangue assai nero e fluido, il quale ha tendenza a coagulare nel recipiente ov'è raccolto talchè occorre aggiungere 5 cm. di soluzione di citrato sodico 2 %. Il sangue esposto all'aria non modifica il suo colorito nero. Si reinfonde nella vena femorale. Il cane sopporta bene tale procedura nè subito dopo nè nelle ore successive all'operazione presenta disturbi della funzione circolatoria o respiratoria la quale particolarmente viene controllata. Sta bene in piedi.

Il sangue peritoneale esaminato a fresco e in preparati colorati si addimostra morfologicamente inalterato.

L'interagglutinazione e intermolisi assenti.

14 luglio 1923. Il cane sta bene. Non ittero delle mucose nè della cute.

Esame del sangue: emazie 4.800.000; leucociti 23.000; emoglobina 90.

Formula leucocitaria: neotrofili 82 %; eosinofili 2,5 %; linfociti 7 %; monociti 9 %.

Esame delle urine: urine limpide; albumina: tracce; pigmenti biliari, urobilina, acetone, assenti. Sedimento nulla di particolare.

Esame del siero sanguigno: questo è limpido e non contiene nè bilirubina nè urobilina.

15 luglio 1923. Esame del sangue: emazie 4.500.000; leucociti 20.000; emoglobina 95.
Esame delle urine: pigmenti biliari ed urobilina assenti.
17 luglio 1923. Esame del sangue: eritrociti 4.600.000; leucociti 18.000; emoglobina 95.
20 luglio 1923. Eritrociti 5.000.000; leucociti 15.000; emoglobina 90.
Esame delle urine: albumina assente; pigmenti biliari ed urobilina assenti.
Formula leucocitaria: neutrofili 75 %; eosinofili 3 %; basofili 0; linfociti 10 %; monociti 12 %.

Da questo gruppo di esperimenti emergono le seguenti deduzioni:

1°. Dopo la reinfusione si nota un miglioramento dello stato generale segnato da un aumento di pressione sanguigna con diminuzione della frequenza dei polsi, regolarizzazione della funzione respiratoria. Dopo la reinfusione l'animale riprende forza e vigore cessando o diminuendo lo stato di abbattimento causato dal dissanguamento, sicchè è possibile all'animale di stare in piedi e camminare appena sciolto dai lacci.

2°. Il sangue che si rimette in circolo non è tutto destinato a vivere come una idea semplicista potrebbe a prima vista far credere. La concezione che la reinfusione equivalga ad un innesto di tessuto destinato ad attecchire è più una ipotesi di entusiasti che un dato di fatto provato. Il sangue reinfuso va incontro almeno in parte, alla distruzione. Di questa distruzione fanno fede: *a*) la conta dei globuli rossi che nei giorni successivi alla reinfusione dimostrarono una diminuzione del numero delle emazie rispetto al numero delle emazie contate dopo la produzione dell'emoperitoneo, diminuzione che aumenta per 5-7 giorni oltre i quali cessa per dar luogo ad un lento ma graduale aumento. A volte abbiamo notato subito dopo l'iniezione un leggero e transitorio aumento del numero degli eritrociti cui segue una rapida diminuzione; *b*) il valore dell'emoglobina segue di pari passo l'oscillazione del numero dell'emazie.

3°. La distruzione del sangue reinfuso avviene assai lentamente e frazionatamente e forse non è completa. Ciò si deduce dalla mancanza di quei particolari segni clinici, ematologici, istologici ed urinari, che seguono alle tumultuose distruzioni del sangue. I seguenti dati negativi confortano quanto sopra:

a) dopo la reinfusione non fu mai notata febbre nè ittero; una sola volta (esperienza 6) brivido transitorio durato mezz'ora;

b) nel siero sanguigno mai bilirubina nè urobilina nè emoglobina disciolta;

c) l'esame istologico del sangue circolante subito dopo e nei giorni successivi all'operazione non rivelò presenza di emazie scolorate e in qualche altro modo alterate, che potessero far pensare alla distruzione o profonda alterazione delle medesime in circolo;

d) mai emoglobinuria nè urobilinuria; solo una volta (esper. 7) leggera e transitoria bilirubinuria;

e) l'esame microscopico della milza, ghiandole linfatiche, midollo osseo non addimostra aumento di fagociti nè presenza di emazie in via di disfacimento, nè abnorme pigmento ematico libero o nell'interno dei macrofagi.

4°. Se il sangue reinfuso non si mantiene tutto vivente, ma possiamo d'altra parte escludere che la sua morte avvenga subito e in massa, per l'assenza di quei sintomi sopra enunciati che seguono alle brusche distruzioni del sangue, possiamo verosimilmente ritenere che per un certo periodo di tempo il sangue reinfuso continui a svolgere la sua normale funzione. Probabilmente si distruggono via via le emazie più vecchie o per altro motivo meno resistenti.

5°. Nessuna variazione sensibile abbiamo rilevato a carico del tempo di coagulazione, da quello che si osserva comunemente dopo le profuse emorragie.

6°. Lo stesso si può dire riguardo alla resistenza globulare.

7°. A carico degli elementi bianchi del sangue, si viene a confermare la costanza di leucocitosi notevoli (15.000 e più leucociti per mmc.) dopo l'emoperitoneo e che si stabiliscano immediatamente dopo questo e aumentano sensibilmente dopo la reinfusione, forse in virtù di speciali stimoli formativi sugli organi ematopoietici. Ciò ricorda l'importanza data recentemente da vari autori al sintomo «leucocitosi» per la diagnosi di emoperitoneo.

8°. Assai attiva si giudica la rigenerazione del sangue dopo la reinfusione, come si ricava dalla conta dei globuli rossi, i quali dal 5° al 7° giorno dell'operazione vanno progressivamente aumentando fino che al 15° o 20° giorno circa sono allo stesso numero di prima dell'operazione; mentre un cane che abbia perduto un quarto della massa totale del sangue, senza che sia sottoposto ad alcuna procedura di trasfusione, impiega quattro, cinque settimane prima di aver rigenerato tutto il sangue perduto.

9°. Di questa azione stimolante sugli organi ematopoietici, già proclamata da tempo per la semplice trasfusione fa fede:

a) l'esame istologico del midollo osseo che mostra una grande abbondanza di eritroblasti metacromatici, mielociti, metamielociti e mieloblasti;

b) un gran numero di normociti circolanti anche in seguito a limitate sottrazioni di sangue;

c) la leucocitosi che per i caratteri istologici del midollo osseo eccezionalmente ricco di mielociti, non può ritenersi relativa alla distribuzione dei leucociti nei vasi superficiali.

10°. Per la formula leucocitaria si osserva sempre, dopo la reinfusione, la prevalenza dei polinucleati neutrofili con diminuzione degli eosinofili e linfociti, i quali ultimi invece vanno aumentando mano mano che col tempo (15°-20° giorno) la costituzione numerica del sangue torna al normale.

11°. Il potere di riassorbimento del peritoneo per il sangue, almeno nello emoperitoneo acuto sperimentale, è grandissimo, ciò che costituisce una notevole difficoltà, già incontrata da altri sperimentatori, per conservare il sangue a lungo nella cavità addominale. Spesso riaperto l'addome dopo 15 ore non fu dato trovare che traccie minime di sangue. Gli esperimenti di questo 1° gruppo furono praticati dopo una dimora del sangue nel peritoneo da 2 a 7 ore e mezzo.

12°. Fra sangue peritoneale e circolante non furono mai riscontrati fenomeni di emolisi nè di agglutinazione, venendo così la ricerca sierologica a escludere per la reinfusione le principali cause alle quali si sogliono attribuire le manifestazioni tossiche riscontrate a volta dopo la trasfusione.

13°. Riguardo ai caratteri macro- e miscoscopici, per un periodo che va dalle 2 alle 7 ore e mezzo, il sangue peritoneale si presenta sempre fluido, e col colorito rosso scuro del sangue venoso rischiarantesi spesso con l'esposizione all'aria; istologicamente fu trovato normale e ben conservate le sue proprietà tintoriali. Fa eccezione a quanto sopra ciò che osservammo nell'esperimento 8° nel quale seguì la morte del cane dopo 2 ore dalla reinfusione e del quale dirò più diffusamente insieme alle esperienze del 2° gruppo. Perchè in tal caso si sia avuta la morte non è facile dire, ma certo si è che il sangue reinfuso presentava manifeste alterazioni, come erano rilevabili dal colorito nero piceo del sangue, che non si modificò con l'esposizione all'aria e dall'esame istologico che rilevò la presenza di emazie alterate (emazie a contorni iregolari, alcune pallide e ridotte ad « ombre », alcune ridotte a « macchie » per la fuoriuscita dell'emoglobina).

***

SECONDO GRUPPO.

Nelle esperienze precedenti abbiamo considerato i fenomeni ematologici che nel sangue e negli organi ematopoietici seguono alla reinfusione e in base al loro studio dobbiamo affermare che questa influenza beneficamente la crasi sanguigna di un animale, che abbia subìta una profonda emorragia. Ma siccome è occorso un caso di morte imputabile alla reinfusione, ne verrebbe di conseguenza che questa, nonostante la benefica influenza sulla crasi sanguigna, non è scevra di pericoli.

Nella su menzionata esperienza 8ª seguita da morte del cane ho potuto constatare, come risulta dal protocollo delle esperienze, che il sangue da me reinfuso presentava alterazioni morfologiche notevoli consistenti in grossolane deformità delle emazie e fuoriuscita dell'emoglobina da molte di esse.

Mi sono quindi proposto nelle seguenti esperienze che indico come « secondo gruppo », di studiare prevalentemente il comportamento del sangue versato nella cavità peritoneale.

Lo studio del destino del sangue versato dentro la cavità addominale era stato fatto, in realtà, da tempo, ma con altri obbietti. Così a volta fu studiata la coagulabilità del sangue versato nella cavità peritoneale (Henschen, Skutsch, Zahnewalker) la tossicità (Riedel, Bröse), la vitalità (Lichtenstein), l'assorbimento da parte del peritoneo (Zimmermann), la trasfusione peritoneale (Bizozzero e Golgi).

Io mi sono proposto lo studio dell'argomento per quanto riguarda direttamente il problema della reinfusione, che è il lato non ancora considerato dai vari autori. E per precisare, mi sono proposto con il secondo gruppo di esperienze di rivolgere la indagine sperimentale a ricercare se nel sangue peritoneale esistessero sempre delle eventuali alterazioni, che potessero spiegare la morte che, come si vede, può sopravvenire alla reiniezione di sangue alterato, le circostanze determinanti e possibilmente trovare i mezzi per potere quelle alterazioni facilmente riconoscere.

Ove lo studioso consideri l'argomento trova fra i vari autori, che hanno studiato il comportamento del sangue stravasato nella cavità peritoneale, tali contrasti di opinioni, tali disparità di concezioni, tale ricchezza di ipotesi, che l'impressione che ne ricava è che grande incertezza regna ancora sui dati di fatto e grande arbitrarietà nella spiegazione di quelli già noti.

Vi è, per es., chi sostiene che il sangue nelle cavità sierose non coagula per una azione antifermentativa della sierosa (secrezione di sostanze antitrombotiche), poggiandosi sull'analogia fra endotelio peritoneale e vascolare (il che per altri costituisce una inesattezza riguardo alla origine embriologica dei due tessuti). Vi è chi sostiene per contro (Henschen, Herzfeld) che il sangue nelle cavità sierose può coagulare, come in ogni altro luogo, ma solo che i movimenti a cui va incontro il sangue nella cavità pleurica e peritoneale producono una defibrinazione di esso, che verrebbe così reso incoagulabile.

Israel e Herzberg alla stregua dei loro esperimenti sostengono che il liquido fluido che si trova nelle cavità sierose dopo un versamento sanguigno, sia nella patologia che nell'esperimento, non è sangue, ma è sierosità versata in cavità dalla sierosa irritata dai coaguli sanguigni (per coloro quindi il sangue si coagula), i quali cederebbero dalla loro trama a quella ed emazie ed emoglobina, da cui la colorazione rossa del liquido peritoneale che ne fa scambiare la essenza per sangue.

Al contrario Zimmermann nei suoi esperimenti non può confermare l'azione irritante sul peritoneo del sangue dello stesso individuo.

Vi è infine chi considera il sangue stravasato nel peritoneo come tessuto morto e chi proclama la vitalità e la funzionalità dei suoi elementi.

Cito questa disparità di opinioni per mettere in evidenza come poco ci si possa attenere ai dati già rilevati da altri sperimentatori per ciò che riguarda l'applicazione di questi alla reinfusione.

Due grandi difficoltà ho incontrato in questo secondo gruppo di esperienze e non superabili: una di carattere generale e cioè l'insufficienza dei nostri metodi biologici per giudicare dello stato di funzionalità del sangue; una seconda, di carattere particolare, quella cioè di non poter conservare a lungo il sangue nella cavità peritoneale, dato il rapido riassorbimento di esso. Per es. in un cane di Kg. 6 e mezzo, al quale furono sottratti dal circolo mediante salasso cmc. 250 di sangue (la metà circa della massa totale) sino all'apparizione dei sintomi gravi dell'anemia acuta e questo versato nella cavità addominale, dopo 2 giorni, in questa non furono trovati che soli 4 cmc.

Ciò impedisce in pratica di seguire il comportamento del sangue versato nel peritoneo oltre un certo limite che in questo secondo gruppo di esperimenti è stato di 48 ore.

Ecco il protocollo degli esperimenti:

N. 10. Cane grande Kg. 8.

8 ottobre 1923. Esame del sangue: Eritrociti 6.500.000. Leucociti 6.500. Viscosità 6.

Reazione: 0,216 % NaOH.

Resistenza globulare minima 4,5 %.

9 ottobre 1923. Ore 16. Emoperitoneo abbondante mediante aspirazione di

160 cmc. di sangue dall'arteria femorale destra e iniezione del medesimo nel peritoneo. Il cane sta assai male: dopo un'ora circa riprende poco per volta le forze.

10 ottobre 1923. Ore 9,30. Laparotomia mediana. Si trova in cavità buona quantità di sangue 85 cm. Se ne preleva un campione per l'esame. Il resto si reinfonde per la vena. Il cane sta bene e non presenta alcun disturbo nè nelle ore, nè nei giorni successivi all'operazione.

L'esame del sangue estratto dal peritoneo dà: Il sangue è fluido, rosso oscuro, all'aria si rischiara alquanto. Non coagula.

Viscosità (Hesse) = 4,4.

Rapporto fra siero e globuli (Ematrocrito di Hedin) 78 centesimi.

Esame spettroscopico: 2 strie di assorbimento fra D. e E. (Fraunhofer) dell'ossimoglobina, che dopo si riducono col solfato di ammonio ad una sola stria fra D. e E. dell'emoglobina ridotta.

Urea nel siero del sangue peritoneale 0,42 %.

Esame morfologico: A fresco: Emazie ottimamente conservate per quanto alcune un po' pallide. I leucociti sono a contorni un po' irregolari e presentano vacuoli nel loro protoplasma; le granulazioni non sono ben nette. In alcuni punti i leucociti tendono a conglobarsi e se ne vedono gruppi di 7-8 assieme.

Esami di preparati colorati. — Emazie ben colorate a contorni regolari per nulla differenti dagli strisci di controllo prelevati dal sangue circolante. Leucociti in fortissimo aumento. Questi si presentano con contorni assai irregolari, granulazioni mal distinte o vacuoli nel protoplasma. In alcuni punti si notano accumuli di leucociti. Rare le cellule della sierosa peritoneale. Tra i leucociti prevalgono di gran lunga i polinucleati neutrofili. Rari gli eosinofili e i linfociti.

Rapporti numerici: Eritrociti 2.000.000. Leucociti 200.000.

Esperienza XI.

Cane grandezza media. Peso Kg. 8. Esame del sangue prima dell'operazione: Eritrociti 6.400.000. Globuli bianchi 7.800. Emoglobina 70. Valore globulare 0,70 (Sahli).

Resistenza globulare minima 0,48 %. Massima 0,40 %.

22 ottobre 1923. Ore 16. Emoperitoneo di 250 cmc. di sangue.

23 ottobre 1923. Ore 16. Laparotomia Si rinvengono in cavità misti a qualche scarso coagulo 60 cmc. di sangue fluido che esposto all'aria rischiara alquanto. Se ne prelevano 20 cmc. per gli esami necessari e 40 cmc. si reinfondono nella vena. Il cane non presenta alcun disturbo immediato della funzione cardiaca e respiratoria. Dopo due ore dall'operazione presenta una leggera elevazione febbrile e brivido che dura circa ½ ora.

Esame del sangue peritoneale:

Colorito rosso chiaro.

Reazione (Landois) = 0,18 % Na OH.

Viscosità 4,5.

Resistenza globulare minima 0,75; massima 0,50 %.

Rapporto tra siero e globuli rossi (ematrocito di Hedin 90 su 100.

Il siero lasciato a sè in ghiaccio non coagula nemmeno dopo molte ore. Il siero è intensamente tinto di rosso (emolisi).

Esame morfologico: *a fresco*. — Una metà delle emazie è a contorni irregolari (emazie spinose).

Numerose fra di esse hanno un colorito pallido e sono ridotte a «ombre»: alcune sono ingrandite, hanno tendenza a formare pile.

I leucociti presentano segni di alterazione quali scarsa nettezza delle granulazioni che hanno perso la loro rifrangenza, vacuoli nel protoplasma, irregolarità dei contorni.

Preparati colorati. (May-Grünwald-Giemsa). Una metà dell'emazie assume deficientemente il colore, talchè appaiono scolorate. Queste stesse presentano segni di notevoli alterazioni consistenti in una sfumatura di contorni, fuoruscita dell'emoglobina dal corpo dell'emazie che viene così a prendere l'aspetto

di una «macchia». I leucociti hanno perso le loro granulazioni, talchè è impossibile riconoscere le varie qualità di essi. Rare le cellule della sierosa peritoneale.

Rapporto numerico: Emazie 2.400.000. Leucociti 13.000. Emoglobina 0,35. Valore globulare 0,70.

Esperienza XII.

29 ottobre 1923. Ore 16. Cane grandezza media. Peso Kg. 6. Emoperitoneo cmc. 140 di sangue.

30 ottobre 1923. Ore 16. *Laparotomia*: Si rinvengono in cavità misti ad alcuni coaguli 30 cmc. di sangue che si inietta nella vena femorale. Nessun disturbo segue.

Esame del sangue peritoneale:

Colorito rosso scuro.
Reazione (Landois) = 0,185 % Na OH.
Viscosità 4,2 %.
Resistenza globulare minima 0,5 %; massima 0,3 %.
Rapporto tra siero e globuli rossi 80 su 100.

Il sangue lasciato a sè ha scarsissima tendenza a coagulare; solo dopo 15 minuti si formano nel fondo del recipiente alcuni frustoli costituiti da coaguletti. Il siero soprastante che si separa è leggermente tinto di rosa.

Esame morfologico: *a fresco*. — Le emazie in complesso sono ben conservate per forma e intensità di colore. Solo una minima parte di esse si calcola all'incirca un decimo, sono a contorni irregolari e più pallide. I leucociti presentano poco nette le granulazioni e numerosi vacuoli del protoplasma (scomparsa delle granulazioni ?).

Preparato colorato. (May-Grünwald-Giemsa). — Più evidenti appaiono le alterazioni degli elementi morfologici del sangue. Per i globuli rossi: anisocitosi, emazie in parte frammentate e a contorni sfumati: fuoruscita dell'emoglobina (macchie). I leucociti: nuclei ben conservati, contorni sfumati, protoplasma in parte fuoruscito; le granulazioni non più riconoscibili, talchè è impossibile determinare la formula leucocitaria. Quasi ogni leucocito ha nel suo protoplasma 3-5 vacuoli. Scarse cellule peritoneali.

Rapporti numerici: Eritrociti 2.500.000. Leucociti 6.400 (?). Emoglobina 45. Valore globulare 0,9.

Esperienza XIII.

29 ottobre 1923. Ore 16. Cane piccolo. Peso Kg. 5.200.

Emoperitoneo di cmc. 95. Non è possibile aspirare più sangue dall'arteria femorale essendosi trombizzata.

31 ottobre 1923. Ore 9. *Laparotomia*: Non si ritrova nella cavità che scarsi coaguli aderenti all'omento e pochi cmc. di sangue. Le anse sono di colorito rosso e coperte da una lieve sierosità. Non presenta traccie di sangue nè di liquido di altra natura. Si richiude l'addome. Il cane sta bene.

Esame del sangue peritoneale:

Colorito rosso scuro che si modifica alquanto con l'esposizione all'aria.
Reazione (Landois) = 0,204 % Na OH.
Viscosità 4,2 (Hesse).
Resistenza globulare minima 0,54 %.
Rapporto fra siero e massa corpuscolare 90 su 100.

Esame morfologico: *a fresco*. — Una parte delle emazie si presenta a contorni spinosi e sono pallide. Alcune sono ingrandite. I leucociti presentano alterazioni profonde: hanno contorni irregolari e in parte hanno perduto le granulazioni.

Preparati colorati. (May-Grünwald-Giemsa). — Le alterazioni appaiono più evidenti: contorni irregolari e sfumati, alcune emazie assumono male il colore, altre mostrano evidente la fuoruscita della emoglobina talchè l'emazia si è trasformata in «macchia». I leucociti presentano granulazioni poco nette e protoplasma in parte scomparso, mentre i nuclei sono ben conservati.

Rapporti numerici. — Eritrociti 2.400.000. Leucociti 30.000. Emoglobina 40. Valore globulare 0,8.

Esperienza XIV.

24 ottobre 1923. Ore 16. Cane grande. Peso Kg. 18.

Emoperitoneo di cmc. 300. Non è possibile aspirare più sangue essendosi il vaso trombizzato.

25 ottobre 1923. Ore 9. Laparotomia. Si rinvengono in cavità solo 30 cmc. di sangue fluido con scarsi coaguli: 20 cmc. di sangue vengono reinfusi per la vena. Nessun disturbo viene dal cane manifestato dopo la reinfusione nè nelle ore successive nè nei giorni successivi all'operazione.

Esame del sangue peritoneale:

Colorito scuro che si modifica alquanto rischiarandosi.
Reazione 0,210 %. Na OH.
Viscosità 4,8.
Resistenza minima 0,52 %.
Rapporto fra siero ed emazie (emetrocito di Hedin 85 su 100.

Lasciato in riposo il sangue si nota che dopo un'ora si sono formati dei piccoli coagulètti nel fondo. Il siero soprastante è colorato in rosa.

Esame morfologico: *a fresco.* — Le emazie si presentano in complesso ben conservate. Rare emazie si presentano a contorni irregolari e un po' scolorite. I leucociti sono meno conservati e alcuni di essi presentano la perdita e la poca nettezza delle granulazioni.

Preparati colorati. (May-Grünwald-Giemsa). — Rare le emazie scolorate e a contorni irregolari. Leucociti con granulazioni poco evidenti.

Formula leucocitaria. — Neutrofili 85. Linfociti 6 %. Monociti 5 %. Eosinofili 2.5 %. Basofili 1.5.

Scarse le cellule peritoneali. Rapporti numerici. Eritrociti 4.800.000. Globuli bianchi 100.000. Emoglobina 0,50. Valore globulare 0,50.

Esperienza XV.

31 ottobre 1923. Ore 10. — Cane di grandezza media. Peso Kg. 7.

Emoperitoneo di cmc. 250. Evidenti si manifestano i segni della emorragia acuta: appena sono percettibili i movimenti respiratori. Viene sottratto al circolo quasi la metà della massa del sangue. Si pratica ipodermoclisi di 300 cmc di soluzione fisiologica, dopo la quale il cane riprende le forze e respira meglio.

2 ottobre 1923. Ore 11. *Laparotomia.* — Le anse appaiono tutte leggermente rosso-scure. Non si rinvengono coaguli. Del sangue iniettato non se ne trova che 4 cmc. Data questa scarsa quantità del sangue trovato non si giudica possibile praticare la reinfusione.

Esame del sangue peritoneale:

Colorito rosso-chiaro.
Reazione 0,204 % di Na OH.
Viscosità 4,5.
Resistenza globulare minima 4,8 ‰; massima 0,32 ‰.
Rapporto fra siero e emazie 80/100 (ematocrito di Hedin).

Lasciato il sangue a sè non coagula nemmeno dopo cinque ore: il siero soprastante alle emazie è tinto di rosa (parziale emolisi).

Esame morfologico: *a fresco.* — Le emazie si presentano ben conservate ed uniformi. Rare quelle a contorni irregolari (spinose). I leucociti ben conservati con granulazioni nette; nel protoplasma di alcuni di essi si notano dei vacuoli.

In preparati colorati (May-Grünwald-Giemsa). Non tutte le emazie hanno assunto ugualmente il colore; alcune hanno perso la nettezza dei contorni o sono trasformate in macchie sfumate (fuoruscita parziale dell'emoglоblina). I leucociti presentano ben conservati i nuclei, ma poco evidente il protoplasma; scomparse in parte le granulazioni, sì che non è possibile definire la formula leucocitaria. Prevalgono in grande abbondanza i polinucleati dei quali son ben visibili i nuclei. Abbondanti anche i monociti; scarse le cellule di rivestimento della sierosa peritoneale.

Rapporti numerici. — Emazie 2.400.000. Leucociti 9.000. Emoglobina 45. Valore globulare 0.9.

***

Dalle esperienze di questo secondo gruppo ho potuto constatare:

1) Che il sangue che si raccoglie dalla cavità addominale è fluido e rimane tale per molte ore ove lo si mantenga in un recipiente. Al massimo si possono formare al fondo del recipiente dei piccoli frustoli costituiti da coaguli. Nella cavità non si rinvengono o sono scarsi i coaguli. La superficie della sierosa peritoneale è lucida, a volte un po' edematosa, di colorito rosa.

2) Il colorito del sangue è rosso-oscuro, talvolta si rischiara un po' con esposizione all'aria, specie agitandolo, segno che il liquido è ancora capace di assorbire una parte di ossigeno.

3) L'alcalinità è pari ad una soluzione di soda dal 0,18 % al 0,21 % e quindi su per giù uguale a quella del sangue circolante (metodo Landois).

4) La viscosità è notevolmente diminuita poichè da sette che è nel sangue normale del cane (in base a numerose misurazioni su cani sani), abbiamo trovato la media di 4,4.

5) Nel rapporto fra plasma e corpuscoli prevale di gran lunga il primo; mentre normalmente il rapporto è del 40-50 %; il sangue peritoneale è quindi molto più acquoso che il sangue circolante. In media è stato trovato il valore di 80 all'ematocrito di Hedin (80 di plasma su 100 di sangue).

6) Nel sangue peritoneale si nota ipoglobulia, ipocromemia, leucocitemia. In media si contano 2.400.000 emazie per mmc., emoglobina 45,50 %, leucociti in numero assai variabile secondo i casi (da 13.000 a 300.000).

7) Nessun rapporto costante esiste fra viscosità, massa corpuscolare e rapporto tra questa ultima e plasma; nè tampoco è dato rilevare una variazione costante di ognuno di questi fattori in rapporto del tempo di permanenza del sangue nel cavo addominale. Grande variabilità regna fra questi valori da caso a caso. Il rapporto più costante corre fra viscosità e massa corpuscolare variando quello in senso proporzionale.

8) Riguardo ai caratteri morfologici, facendo entrare qui anche i reperti del 1° gruppo, prima solo fugacemente accennati, per poterli riferire qui in un unico insieme, rileviamo che:

a) dopo un periodo di due-sette ore ½ di dimora del sangue nel cavo peritoneale su 9 esperienze 8 presentarono il sangue perfettamente normale, uno profondamente alterato. L'alterazione consisteva in questo caso nel colorito nero piceo del sangue, irregolarità dei contorni delle emazie che erano pallide e talune frammentate con fuoruscite dell'emoglobina.

b) dopo 16-48 ore nei 6 esperimenti praticati furono riscontrati lievi ma costanti alterazioni. Queste consistevano essenzialmente da parte degli eritrociti in irregolarità dei contorni, nel colorito pallido di alcuni elementi, nella difettosa assunzione dei colori, in una particolare labilità per cui negli strisci, pur praticati con tecnica scrupolosa, il numero delle emazie che appaiono alterate cresce grandemente in confronto a quello dell'esame a fresco: molte emazie si riducono a vere macchie di colore per la fuoruscita dell'emoglobina.

Da parte dei leucociti le alterazioni sono più evidenti: una parte di essi presenta il protoplasma a contorni irregolari a volte mancante, spesso con vacuoli, confuse talvolta mancanti le granulazioni.

Queste alterazioni non sono necessariamente estese a tutti gli elementi del sangue ma in misura variabile da caso a caso e senza rapporto costante con la durata del tempo che essi sono restati nella cavità addominale. Di tali alterazioni del sangue peritoneale fanno inoltre fede:

1) L'emolisi parziale che si manifesta con una colorazione rosea del siero dopo che i globuli sono precipitati al fondo.

2) La resistenza globulare che in alcuni casi appare diminuita.

Da quanto sopra è lecito dedurre:

1) Che il sangue nel cane non coagula dentro la cavità peritoneale ed è reso incoagulabile ove lo si mantenga fuori di essa.

2) Non altrettanto espiciti si può essere nel giudizio circa la affermazione o la negazione della natura sanguigna di quel liquido peritoneale. La risoluzione di questo problema renderebbe necessario un accurato esame chimico quantitativo che non viene eseguito perchè si giudica non di pertinenza del tema preposto. Solo cito che una volta avemmo occasione di saggiare il tasso ureico di questo sangue peritoneale dopo 16 ore e trovammo un valore uguale al sangue normale cioè 0,42 ‰. A me sembra che in merito a questa questione si possa sostenere che l'essudazione di liquido dalla sierosa e l'emigrazione di leucociti dai vasi sottosierosi verso la cavità sia un fatto realmente esistente. Non sapremmo più semplicemente spiegare l'idremia con leucocitemia rilevati nel sangue peritoneale. Esso trova inoltre conferma nella grande facilità di essudazione delle superfici sierose attorno a qualsiasi corpo estraneo e per minime irritazioni e analogia nei processi riparativi delle ferite dei tessuti vascolarizzati (essudazione attorno al sangue stravasato, emigrazione di leucociti, edema, ecc.). Ma tale fenomeno deve essere limitato ai primi momenti della immissione del sangue e di grado minimo, giacchè il riassorbimento del liquido quasi completo al secondo giorno e il trovare in questa epoca la cavità asciutta esclude una profonda irritazione della sierosa.

3) Le emazie e i leucociti non trovano nella cavità peritoneale quell'« optimum » di ambiente da taluni vantato, che permetta loro di vivere lungamente. Ciò noi desumiamo dall'aver rilevato alterazioni istologiche a carico degli elementi del sangue eccezionalmente per la durata di 2-7 ore e mezzo di dimora nel sangue nel peritoneo, costantemente dopo 16 ore. E possiamo anche ritenere per quanto il rapido riassorbimento non consenta di seguire il comportamento del sangue peritoneale oltre 2 giorni, che, se le lesioni da noi osservate entro 48 ore sono limitate ad un certo numero di elementi del sangue, esse si facciano, oltre questo periodo, più profonde e estese a maggior numero di elementi.

4) Nessuna costanza della presenza e intensità di quelle alterazioni è dato rilevare in funzione del tempo. Tengo a mettere in rilievo questo dato della grande variabilità che regna da caso a caso e del mancato rapporto tra alterazioni e durata del tempo che il sangue sta nell'addome, poichè esso contrasta con le affermazioni di qualche autori (Löhnberg) che ha creduto di poter sta-

bilire un termine orario (12-15 ore) entro il quale la reinfusione sarebbe sempre ben tollerata per la presunta conservazione del sangue.

5) Le alterazioni microscopiche costituiscono il solo criterio, sia pur negativo, che ci permetta di riconoscere la funzionalità del sangue in deficienza di metodi biologici sicuri. Le ricerche fisiche e chimiche del sangue non saggiano che proprietà fisiche e chimiche del medesimo, ma non la sua vitalità, poichè tali reazioni possono anche sussistere dopo la morte della cellula. Ove d'altra parte una emazia si presenti irregolare, rigonfia, priva di emoglobina, noi potremo facilmente ritenere che essa non sia più adatta al trasporto dell'ossigeno o che sia addirittura morta; mentre l'emazie perfettamente conservate nella forma e grandezza e nella colorabilità, ci faranno con molta verosimiglianza se non con certezza conchiudere per la loro funzionalità. L'indagine microscopica è il reagente più fino che noi abbiamo per determinare lo stato di vitalità del sangue.

***

Quanto sin qui è detto costituisce la registrazione oggettiva di fatti bene accertati, quale era lo scopo del presente lavoro. Ho rifuggito dal fare apprezzamenti e resistito alla tentazione di creare ipotesi per spiegare alcuni fatti assai oscuri, che anzi credo bene di mettere in evidenza. E cioè: nei miei esperimenti su 15 cani ho avuto in un caso fenomeni tossici mortali, leggeri e transitori in un altro. Mi sono proposto di spiegare la causa di questi fenomeni e siccome in questi due casi ho trovato alterazioni morfologiche del sangue reinfuso, quale valore dobbiamo dare a tali alterazioni morfologiche nella patogenesi dei disturbi tossici? Intanto in ambedue i casi furono trovati evidenti lesioni degli elementi figurati del sangue e subito risalta la grande differenza degli effetti cagionati fra l'uno e l'altro di questi due animali. Ma c'è di più: che altri animali tollerarono bene la rimessa in circolo di sangue che presentava più o meno le stesse alterazioni. Quindi non si può dedurre che i disturbi siano in rapporto diretto con le alterazioni morfologiche ma d'altra parte dobbiamo tener presente come in tutti i casi senza alterazioni morfologiche del sangue la reinfusione non dette disturbi di sorta.

Possiamo invocare una relativa tolleranza dell'organismo verso i prodotti di scissione del proprio sangue, per spiegare i casi di reinfusione di sangue parzialmente alterato non seguìti da disturbi, ammettere cioè una speciale soglia di tolleranza. Ma è solo questione di quantità oppure non assume anche qui grande valore l'individualità e la costituzione?

In secondo luogo, quale è il meccanismo intimo della morte che segue alla reinfusione con la imponente sindrome cardio-polmonare che abbiamo notato nel nostro caso seguito da morte, e col reperto anatomo-patologico di dilatazione acuta del cuore destro ed edema polmonare senza trombosi della arteria polmonare? Ricordo l'oscurità che regna in patologia sulle cause di morte, seguìta alla trasfusione.

Su questi due punti che costituiscono altrettanti problemi sorti dal progressivo svolgimento delle mie esperienze, io non sono in grado di portare chia-

rimento. Essi che rispecchiano dubbi e incertezze delle applicazioni pratiche della trasfusione e reinfusione notati in clinica, circa la patogenesi dei disturbi e la spiegazione dei casi seguiti da morte, esorbitano dai limiti impostimi nel presente lavoro.

Ed ove si volessero trasportare i risultati dei miei esperimenti nel campo delle applicazioni cliniche, sul valore pratico della reinfusione dovremmo concludere che:

1) La reinfusione sia utile nella riparazione delle emorragie intracavitarie beneficamente influenzando la crasi sanguigna, reintegrando l'organismo oltre che degli elementi corpuscolati del sangue anche delle sostanze secretive contenute nel plasma.

2) La reinfusione può cagionare gravi disturbi ed anche la morte con un meccanismo finora inesplicato, ma che assai verosimilmente è in rapporto con le alterazioni cui il sangue va incontro nella cavità peritoneale, alterazioni che sono assai manifeste morfologicamente e che l'esame microscopico può sicuramente rivelare.

3) Non si può seguire il criterio del tempo trascorso dall'inizio dell'emorragia per giudicare della innocuità della reinfusione, come tassativamente fa qualche autore che giudica innocua la reinfusione fatta entro 12-15 ore, perchè le alterazioni, che sono costanti dopo un certo tempo (circa 16 ore) possono anche esistere precocemente. Per tale giudizio credo si debba dare maggiore importanza al criterio anzidetto delle alterazioni obiettive del sangue anzichè a quelle del tempo, pur tenendo conto che esse saranno più profonde quanto più tempo sia trascorso.

Queste conclusioni sono del resto in armonia con la clinica. Scorrendo infatti la letteratura, più sopra riportata, ho potuto riscontrare che nei casi ove alla reinfusione seguirono la morte o disturbi di una certa entità, furono notate alterazioni morfologiche del sangue reinfuso, alterazioni che non sono state precisate microscopicamente dai vari autori ma che a giudicare dalla descrizione macroscopica che essi ne danno sono da ritenersi identiche a quelle da me notate.

Non bisogna quindi essere assoluti, come vogliono i fanatici, sul giudizio della reinfusione, la quale è sempre da ritenersi un rimedio di eccezionale valore nei casi di estrema urgenza, i quali per la loro rapidità di decorso non lasciano tempo al sangue di alterarsi profondamente per una troppo lunga dimora nella cavità peritoneale, ma non scevro di pericoli ed è da ritenersi particolarmente pericoloso nei casi nei quali il sangue è alterato per essere lungamente rimasto nella cavità peritoneale.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI R. *Chirurgia del cuore e dei grossi vasi*. Relazione al V Congr. della Soc. Internazionale di Chirurgia. Parigi, 1920.

BIZZOZZERO e GOLGI. *Della trasfusione del sangue nel peritoneo e della sua influenza sulla ricchezza globulare del sangue circolante*. Arch. per le Scienze Mediche, anno IV, p. 67.

BRÖSE. *Ueber die Giftigkeit des in die freie Bauchhöhle ergossenen Blutes*. Berl. klin. Woch., 1911, n. 37.

BUMM. *Zur Frage der Bluttransfusion*. Zentral. f. Gynäk., anno 44, n. 12.

BURGHARDT. *Zur Urheberschaft der Eigenbluttransfusion.* Zentral. f. Gynäk., anno 44, n. 17.
CALLMEYER. *Zur Wiederinfusion intrathorakaler und intrabdomineller. Massenblutungen in das Venensystem.* Diss. Erlangen, 1917.
CASCIARO. *Inondazione peritoneale per rottura di gravidanza tubarica e autotrasfusione di sangue citratato.* Atti del XXII Congresso della Società Italiana di Ost. e Ginecologia. Roma, aprile 1923.
DÖDERLEIN. *Ueber Eigenbluttransfusion.* Deutsche Med. Woch., anno 46, n. 17.
EBERLE. *Aas der Praxis der Eigenblut und der indirekten Fremdenbluttransfusion bei akuten Blutverlusten.* Schweitz. Med. Woch., 1920.
ESCH. *Ein Beitrag zu den Gefahren der Bluttransfusion in der Geburtshilfe.* Zentralb. f. Gynäk., anno 44.
FIEBER. *Eigenbluttransfusion bei Milzruptur.* Zentral. f. Chir., anno 1918, n. 25.
FRIEDEMANN. *Technik der Eigenbluttransfusion bei Extrauteringravidität.* Zent. f. Gyn., anno 44, n. 16.
HALLAUER. Società ostetrico-ginecologica di Lipsia. Seduta 664ª. 1921.
HENSCHEN. *Bluttransfusion des körpereigenen Blutes bei den schweren Massenblutungen der Brust und Bauchhöhlen.* Zent. f. Chir., 1916-10.
HENSCHEN, HERZFELD, KLINGER. *Ueber die sogenannte Ungerinnbarkeit des Blutes bei Blutergüssen in Körperhöhlen und ueber die Verwendbarkeit desselben zur Bluttransfusion.* Brun's Beitr. z. Klin. Chir., vol. 104, fasc. I.
ISRAEL und HERZBERG. *Experimentelle Untersuchungen ueber die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken.* Mitteil. aus den Grenzgebieten, 1918, vol. 30, fasc. 1-2.
KREUTER. *Ein weiteres Fall zur Wiederinfusion einer intraabdominellen Blutung wegen Leberruptur.* Zentr. f. Chir., anno 1917, n. 34.
KULENKAMPF. *Technik der Laparotomie bei Eigenbluttransfusion.* Zent. f. Gyn., anno 44-16.
LÖHNBERG. Medizinische Wissenschaftliche Vereiningungen in Köln, 9 giugno 1920.
LICHTENSTEIN. *Eigenbluttransfusion bei Extrauteringravidität.* Münch. Med. Wochenschrift, 1915, n. 47.
ID. Archiv f. Gyn., 1918, vol. 119, pag. 612.
LINDEMANN. *Ueber Blutüberpflanzung in Geburtshilfe und Gyn.* Münch. Med. Woch., 1919.
OPITZ. *Gefahren der Bluttransfusion in der Geburtshilfe.* Zent. f. Gyn., anno 44, n. 1.
OSTWALD. *Ueber Wiederinfusion abdomineller Massenblutungen.* Münch. Med. Woch., 1918.
OTTENBERG und KALINCKI. *Die Gefahren der Bluttransfusion und deren Verhütung.* Deut med. Woch., 1913, n. 39.
PEISER. *Ueber Eigenbluttransfusion nach Milzzerreissungen.* Zent. f. Chir., 1917, n. 4.
RANFT. *Autotrasfusion nach Milzdurchschuss.* Zent. f. Chir., 1918, n. 34.
RÜBSAMEN. *Zur Klin. und Therapie der Extrauteringravidität (Eigenbluttransfusion).* Società ostetrico-ginecologica di Dresda, 1920.
SCHAEFER. *Intravenöse, intramuskoläre, rektale Infusionen körpereigenen Blutes.* Münch. Med. Woch., 1918.
ID. *Zur Wiederinfusion abdomineller Blutungen.* Münch. med. Woch., 1916, n. 40.
ID. *Tödliche Ausgang bei Eigenbluttransfusion.* Soc. ostet.-ginecologica di Lipsia, seduta del 28 ottobre 1921.
SCHOLTEN. *Infusionen und Bluttransfusionen.* Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie.
SCHWEITZER B. *Erfahrungen mit Eigenbluttransfusion.* Münch. med. Woch., 1921-23.
SKUTSCH. Archiv f. Gyn., anno 77, pag. 99.
THIES. Società ostetrico-ginecologica di Lipsia, 664ª seduta, ottobre 1921.
TÖPLER. *Ueber Bluttransfusion bei 24 Fälle von Graviditas extrauterina rupta.* Deutsche med. Woch., 1922, n. 3.
UMBER. *Zur Anwendung des defibrinierten Blutes bei Bluttransfusion.* Zentr. f. Gyn., anno 1920, pag. 260.
ZAPELLONI L. C. *La reinfusione del sangue stravasato nelle grandi sierose.* Atti del XXVI Congresso della Società italiana di Chirurgia. Trieste, 1919.
ZIMMERMANN. *Ueber Bluttransfusion und Blutreinfusion bei schweren akuten Anämien in der Gyn.* Münch. med. Woch., 1920-31.
ID. *Ueber die Indikationstellung zur Retransfusion in die Bauchhöhle ergossenen Blutes.* Zeitschrift f. Geburt. med. Gyn., vol. LXXXIV.
ID. *Experimentelle Beitrage zur Blutüberpflanzung.* Münch., Otto Gruelin, 1921.
ZWEIFEL. *Eigenblutinfusion nach Extrauteringravidität.* Münch. med. Woch., ,917, n. 40.

III.

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica Dimostrativa
della R. Università di Pisa
diretto dal prof. G. Ferrarini

Contributo allo studio della obliterazione dei vasi mesenterici (infarto dell'intestino).

Osservazione clinica ed anatomo-patologica

per il dott. Luigi Torchiana, assistente.

L'obliterazione dei vasi mesenterici, sebbene sia stata in passato oggetto di non poche ricerche cliniche (Zesas, Kaufmann, Sauvé, ecc.) e sperimentali (Bolognesi, Leotta, ecc.), resta pur sempre in clinica una lesione assai interessante, sia per l'indiscussa sua rarità, che per la differente patogenesi e specialmente per la sua diagnosi molto difficile.

Tenendo presente che la lesione dei vasi mesenterici, la quale conduce all'effetto terminale rappresentato dall'infarto dell'intestino, può essere essenzialmente localizzata alle arterie ovvero alle vene, ovvero ad entrambi i vasi, e che essa può essere talora primitiva, il più di solito invece secondaria, è da dirsi che svariatissime possono essere le malattie che ad essa sono in grado di dar luogo, risiedano queste (come forse è il caso più frequente) nel tubo gastroenterico (coliti croniche, enteriti, tifo, ulceri gastriche, appendiciti, emorroidi, ecc.), ovvero in organi aventi con l'intestino stretti rapporti funzionali quale il fegato (cirrosi), ovvero in altri che sono a distanza (utero e annessi nella donna, prostata nell'uomo), ma dai quali per propagazione un processo infiammatorio può diffondersi talora ai vasi mesenterici considerati e per eccellenza ai rami della porta.

Oltre a questo vario e talvolta insospettato e insospettabile punto di partenza, concorre a rendere difficile, non di rado impossibile, la diagnosi, la varietà della sintomatologia clinica della lesione; sintomatologia talora tumultuosa, sì da simulare un'occlusione intestinale acuta, talora lenta e permettente un sospetto diagnostico solo a chi non ne dimentichi, in una discussione differenziale, la esistenza, ed abbia presenti certe peculiari manifestazioni sue che in seguito richiamerò.

D'altro lato la letteratura registra casi nei quali si è operativamente intervenuti con successo (Brunner, Elliot, Codmann, Gosset, Sprengel, ecc.), onde maggiormente appare opportuno approfondire ancora meglio questo capitolo di Patologia Chirurgica e porre a profitto di tutti i cultori della nostra disciplina quelli insegnamenti che ciascuno riceve dalle osservazioni proprie.

Ecco perchè, per consiglio del mio maestro prof. Ferrarini, che vivamente ringrazio, io rendo qui di pubblica ragione un caso clinico testè capitato alla nostra osservazione, che potemmo studiare dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico, e che rientra nella categoria delle tromboflebiti primitive della vena porta, le quali sono indiscutibilmente, come dissi, le più rare ad osservarsi.

Storia clinica. — Biasci Carlo, di anni 56, colono, da Fauglia (Pisa), coniugato, ammesso d'urgenza in Patologia Chirurgica la sera del giorno 4 dicembre 1923 con diagnosi di peritonite.

Racconta il paziente, e lo confermano i famigliari, che la malattia attuale iniziò apparentemente 6 giorni fa, di notte, senza speciale causa, con dolori localizzati dapprima nella regione ipocondriaca sinistra e irradiantisi in addietro verso la regione lombare dello stesso lato ed in avanti verso l'ombelico. Ben presto però i dolori a carattere crampiforme occuparono tutto l'addome. A questo stato di cose si aggiunse nausea senza vomito. I famigliari applicarono impacchi caldi e dopo qualche ora i dolori calmarono.

Il giorno dopo l'ammalato, sentendosi discretamente, prese un purgante in seguito al quale ebbe alcune scariche diarroiche. Non ricorda il colore delle feci. Stette poi bene per il resto della giornata e potè prendere un po' di latte.

La notte seguente ricomparvero i violenti dolori addominali con lo stesso carattere dei precedenti. Anche questa volta con applicazioni calde diminuirono d'intensità. Nella giornata successiva poi le condizioni migliorarono nettamente. L'alvo non fu mai chiuso.

L'ammalato dice che anche in terza giornata potè emettere scarsa quantità di feci e gas; mai apparve vomito, nè si ebbe alcun aumento di temperatura.

Al quarto giorno di malattia l'infermo fu visitato dal medico, il quale, trovato l'individuo apirettico e nessuna reazione da parte della parete addominale, dubitò per il carattere dei dolori, nonostante che le orine non presentassero alterazioni apprezzabili, di essere di fronte ad un caso di colica renale a sinistra. Ordinò riposo e cure mediche.

Però nella notte seguente i dolori addominali aumentarono rapidamente ed intensamente. L'addome si fece teso e meteorico e comparve singhiozzo. La temperatura era fra i 36° e 36°.9. Il malato nel mattino del quinto giorno fu nuovamente visitato dal medico, che emise allora la diagnosi di probabile peritonite ed inviò il malato in ospedale.

Stato presente. — Individuo di buona costituzione, in ottimo stato di nutrizione generale. Masse muscolari bene sviluppate, pannicolo adiposo piuttosto abbondante, colorito della cute pallido. Sensorio integro. Non subittero alle congiuntive. Temp. 36°.4, puls. 130, resp. 28.

Singhiozzo non frequente.

Non facies ippocratica, nessuna contrazione a carico dei muscoli mimici; lingua un poco arida.

Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio.

L'esame dell'apparato circolatorio fa rilevare: Leggero aumento dell'area di ottusità assoluta del cuore; urto della punta visibile nel 6° spazio intercostale un po' all'infuori dell'emiclaveare; rinforzo del 2° tono aortico; toni netti e chiari su tutti i focolai. Arterie periferiche piuttosto dure. Polso ritmico, debole. L'addome si presenta disteso e meteorico sopratutto nella sua metà superiore, modicamente dolorabile. L'ammalato reagisce tuttavia, con manifesta contrattura di difesa dei muscoli della parete, anche ad una palpazione piuttosto leggera. Si hanno dolori non gravi diffusi a tutto l'addome e non è possibile risvegliare alla pressione alcun punto di speciale dolorabilità, neppure con una accurata palpazione alla regione del cieco e dell'appendice.

Alla percussione si nota l'area epatica di ampiezza normale, margine superiore un po' al disopra della base della 6ª costa. La milza è palpabile e, come si mette meglio in evidenza con la percussione, chiaramente aumentata di volume, sorpassante in alto l'8ª costa, debordante in basso per circa due dita trasverse dall'arcata costale.

Lo stomaco, per quel che è possibile apprezzare, sembra alla percussione ascoltata arrivare col limite inferiore alla circolare ombelicale.

Si ha presenza di una certa quantità di liquido libero nel cavo addominale, facilmente apprezzabile facendo decombere l'ammalato alternativamente sul fianco destro e sinistro.

L'esplorazione rettale, praticata con opportuna delicatezza, per quanto mal sopportata dal malato, non risveglia alcun punto più fortemente dolorabile, nè ci fa apprezzare cosa degna di nota.

Non si ha presenza di emorroidi.

Canali inguinali e crurali senza presenza di ernie.

Orine scarse, di color giallo carico; negativo l'esame per l'albumina e lo zucchero; sedimento indifferente.

L'anamnesi remota del paziente, accuratamente investigata, ci rivela che egli aveva sempre goduto buona salute; che aveva moglie sana e 5 figli sani; che mai contrasse sifilide nè malattie veneree.

Il padre, arteriosclerotico, era morto a circa 70 anni per cangrena senile dell'arto destro, la madre a 65 per polmonite. Il paziente era stato in passato buon mangiatore, forte bevitore di vino e liquori, discreto fumatore.

Ci narra poi che egli da qualche anno era di tanto in tanto sofferente di stomaco e di intestino, nel senso che non di rado, a volte a digiuno e a volte anche a stomaco pieno, era preso da senso di bruciore alla regione epigastrica. Tale bruciore si tramutava spesso in vero e vivo dolore, per calmare il quale il paziente era obbligato a decombere bocconi o rimanere per qualche tempo con la regione epigastrica compressa contro lo spigolo di un tavolo. Talvolta i dolori sembravano in relazione con abnorme presenza di gas nel grosso intestino, eliminato il quale, prontamente cessavano.

Dato questo stato di cose, pur ammettendo che fosse in atto un processo peritonitico, non sapemmo intuire donde questo avesse punto di partenza.

Il malato infatti non aveva avuto il colpo di pugnale caratteristico di una perforazione gastrica o duodenale, nè si poteva pensare ad una appendicite per la mancanza dei sintomi principali della stessa (febbre, dolore iniziale a destra, vomito, chiusura precoce dell'alvo, dolorabilità ai punti appendicolari, ecc.). Non era poi a pensarsi ad un volvolo per la ragione che il malato in seconda giornata aveva preso un purgante con effetto e in 3ª aveva emesso feci e gas, ed anche in 5ª giornata, e anche durante la nostra osservazione, l'alvo non era mai stato totalmente chiuso, nè mai era comparso vomito di sorta.

L'unico fatto importante registrato dall'anamnesi remota del caso, la presenza cioè di antichi e ripetuti dolori alla regione dello stomaco, ci faceva propendere per un processo peritonitico in relazione con un'ulcera gastrica o duodenale, ma non ci nascondevamo che anche questa diagnosi non poteva nel caso in termini essere posta che in linea di possibilità, tanto più che risultava essere stata la sede della prima comparsa del dolore al fianco sinistro, ed il primo sospetto diagnostico avuto dal curante, quello di calcolosi del rene sinistro.

Frattanto stimammo utile di attendere qualche ora ad intervenire, in modo da vedere se il malato si riprendeva un poco dal disagio del suo trasporto a Pisa e se un poco se ne sollevavano le forze. A tale scopo si praticarono, con soluzioni saline e adrenaliniche, ipodermoclisi e iniezioni di olio canforato.

Per diminuire la tensione intestinale si introdusse un grosso Nélaton nel retto, attraverso il quale fu espulsa discreta quantità di feci piuttosto scure e gas.

Ad onta però di questo trattamento le condizioni del polso si mantennero sempre tali (oltre 130) da darci la persuasione che l'infermo non avrebbe sopportato un intervento laparotomico.

Difatti dopo poche ore sopravvennero dolori fortissimi, crampiformi, diffusi a tutto l'addome che crebbe nel suo meteorismo. Il singhiozzo si fece più ostinato, il polso filiforme e frequente oltre i 140; crebbe la dispnea (45 resp.). Solo nelle ultime ore di vita comparve caratteristica facies ippocratica, e si notò scomparsa dell'area di ottusità epatica. La temp. scese al disotto della norma: a 35°.5.

La morte sopravenne nelle prime ore del giorno 5 dicembre.

DIAGNOSI CLINICA. — *Peritonite acuta.*

NECROSCOPIA. — La necroscopia praticata a 30 ore di distanza diede il seguente risultato:

Rigidità cadaverica presente, macchie ipostatiche diffuse alle parti declivi.

Testa. — Diploe abbondante. Seno longitudinale ripieno di sangue fluido; dura madre di tensione normale, nulla alla faccia interna, pia facilmente svolgibile; ventricoli laterali di ampiezza normale; nessuna alterazione a carico dei plessi corioidei, nè dei nuclei della base. Cervelletto normale.

Torace. — Area cardiaca scoperta, margini polmonari retratti; sacco pericardico vuoto; cuore libero da aderenze, un po' aumentato di volume, epicardio

lucido senza aumento del grasso sottoepicardico, nulla a carico delle valvole semilunari aortiche nè della mitrale. Cuore destro senza alterazioni.

Pleure lucide, polmoni diffusamente aereati, liberi da aderenze.

Addome. — Subito appena aperto il cavo addominale fuoriesce abbondante quantità di liquido emorragico libero; l'epiploon è retratto; il peritoneo parietale e viscerale è lucido, per quanto esistano al disopra delle anse piccole deposizioni fibrinose recenti. Il colon, lo stomaco e parte del tenue si presentano di colorito normale, mentre numerose anse poste in tutta vicinanza dell'angolo colico sinistro sono di colorito spiccatamente ardesiaco. Fegato non debordante. La milza è molto ingrandita, la capsula leggermente ispessita, al taglio la polpa appare abbondante, poco evidente la struttura trabecolare.

Dubitando dal colorito delle anse descritte uno strozzamento, si eviscera il cadavere. Si nota allora che la radice dei mesenteri è retratta ed ispessita, attraversata da grossi vasi sanguigni, turgidi, in maggior parte trombizzati, che si riconoscono quali rami portali. Svolte le anse intestinali, si può facilmente constatare che l'intestino tenue per circa 2 metri, con inizio subito al disotto dell'ansa di Treitz, è di colorito cianotico, talora ardesiaco ed anche nerastro, senza alcuna perforazione apparente. Il colorito ritorna poi normale quasi nettamente, senza punti di passaggio. Si aprono dal basso in alto le anse intestinali. La mucosa intestinale, iperemica in toto, si presenta in corrispondenza delle anse lese di colorito bruno e non mostra alcuna ulcerazione; nel lume è contenuto in discreta quantità liquido nerastro.

L'appendice è piccola, senza nessuna aderenza. Nessuna lesione si riscontra a carico del plesso emorroidario.

Tutti i vasi del mesenterio sono dilatati, in maggioranza duri e trombizzati. Dilatati e trombizzati appaiono anche quelli della grande curvatura dello stomaco, della milza e della porzione inferiore dell'esofago.

Lo stomaco dilatato con mucosa leggermente atrofica, contiene liquido brunastro. Nessuna ulcerazione a carico del duodeno.

Il fegato è di consistenza normale, di colorito tendente al verdastro; il periepate è lucido. Al taglio nulla presenta di speciale. Nessun fatto infiammatorio esiste a carico della cistifellea, che si mostra ripiena di discreta quantità di bile filante, senza presenza di calcoli.

Pancreas di volume e consistenza normali.

Nessun fatto notevole a carico dei reni, prostata e vescica.

L'aorta, non ectasica, non mostra alcuna lesione artero-sclerotica nella porzione ascendente ed orizzontale dell'arco. Nella porzione discendente invece mostra un trombo parietale molle, recente, di colorito biancastro, che si stacca all'apertura del vaso, lasciando scoperta una ulcerazione oblunga approfondantesi nella media e situata nella parete posteriore.

Tripode celiaco, arteria mesenterica superiore ed inferiore liberi e pervi nel loro percorso.

Vennero prelevati al tavolo anatomico alcuni pezzi di mesenterio, milza, fegato e rene e fissati in formalina, alcool, Zenker.

Le sezioni furono colorate con ematossilina-eosina, Weigert per l'elastina e la fibrina, V. Gieson.

L'esame istologico ha dato il seguente risultato:

Esame istologico. — *Mesenterio*. — Il tessuto adiposo, che in gran parte lo costituisce, si mostra attraversato da innumerevoli vasi venosi di vario calibro e di vario spessore, enormemente dilatati e ripieni di sangue, il cui reperto è vario a seconda che trattasi di vasi grossi o piccoli.

Per quanto riguarda i capillari infatti, essi sono in generale costituiti da pareti discretamente spesse, con endotelio a volte ben conservato, e presentano soluzioni di continuità attraverso le quali si formano emorragie nel tessuto perivasale; a volte invece la fuoriuscita di globuli rossi sembra essere avvenuta semplicemente per diapedesin. Ne risulta che il tessuto all'intorno dei vasi in parola si mostra per gran tratto infarcito di globuli rossi, ben differenziati e facilmente tingibili, mescolati a piccoli focolai parvicellulari e cellule connettivali piuttosto abbondanti.

Discretamente conservato appare anche il sangue che riempie i capillari, il numero dei leucociti contenuti nel quale non sembra aumentato.

In altri termini il reperto dei capillari è fondamentalmente quello di una forte stasi, con frequenti rotture vasali e piccole emorragie all'intorno. Inoltre essi presentano discretamente ispessite le pareti, per presenza di connettivo neoformato.

Nei vasi venosi medi e grossi invece facile è notare interessanti lesioni riguardanti non solo il contenuto, ma anche le pareti. Il contenuto infatti talvolta è rappresentato da un coagulo sanguigno recente, avvenuto in una vena il cui endotelio è ancora conservato; altre volte invece è dato da trombo più antico, costituito da reticolo fibrinoso, con abbondanti leucociti, pigmenti ematici e cellule connettivali dipartentisi dalle pareti del vaso, il cui endotelio non è più differenziabile.

A questa chiara e diffusa trombizzazione si associa quasi senza eccezione un ispessimento delle pareti delle vene, caratterizzato da aumento delle fibre elastiche della limitante interna, con sclerosi diffusa della media e dell'avventizia. In vene poi di calibro assai grosso si possono anche constatare alterazioni dei vasa-vasorum, sotto forma di piccole emorragie che si espandono nelle pareti del vaso, con focolai di infiltrazione parvicellulare e proliferazione di cellule connettivali. E questo connettivo giovane va stratificandosi nella media sotto forma di connettivo adulto, fibroso, povero di nuclei, tanto che in alcuni punti sostituisce quasi completamente l'elemento contrattile del vaso. Tale alterazione è assai appariscente nei preparati allestiti col metodo V. Gieson.

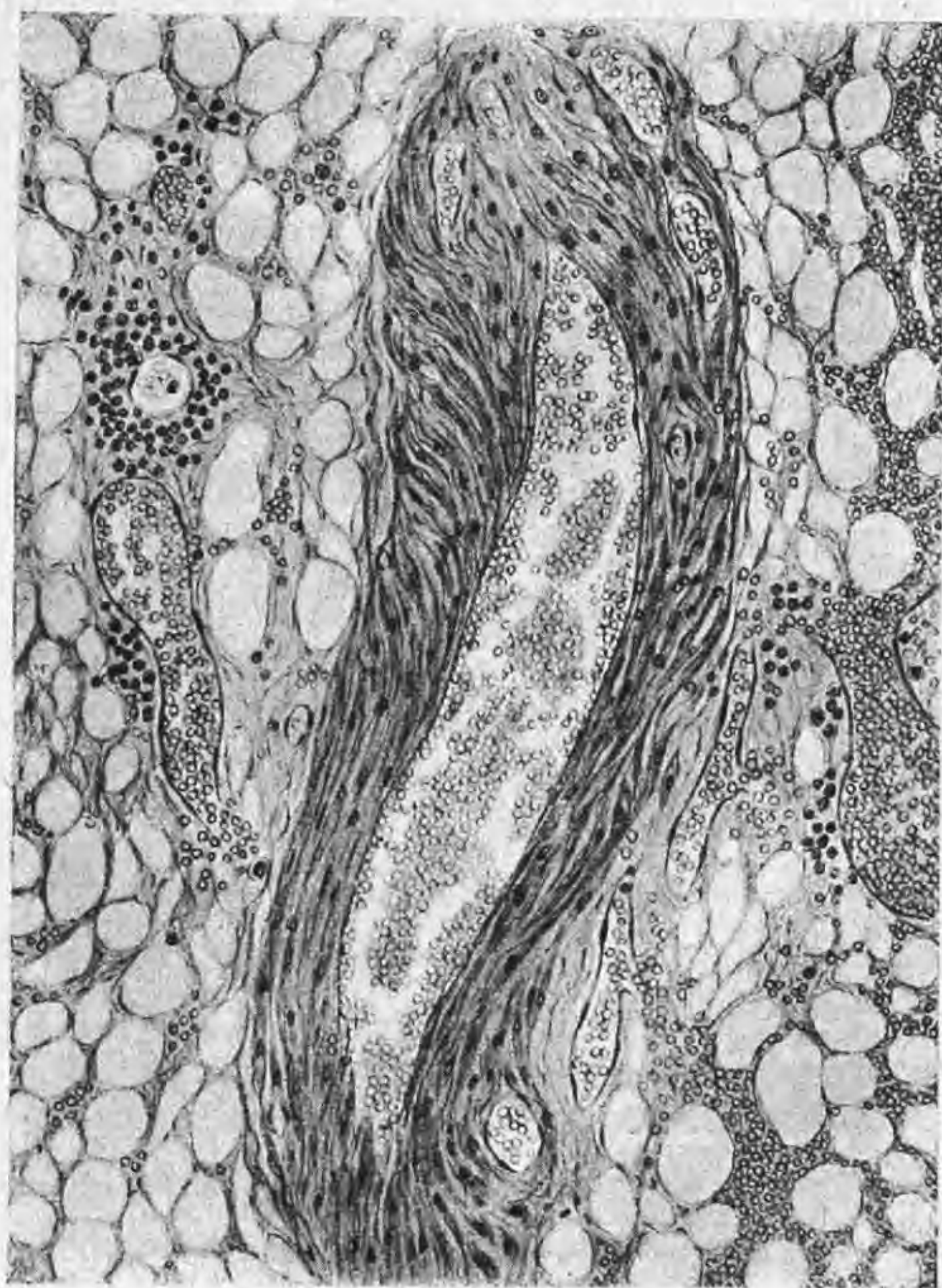



FIG. 1. — Zeiss obb. c. ocul. 4.

Le fibre elastiche si mostrano aumentate e dissociate nella limitante interna, spezzettate nella muscolare, assai frammentate nell'avventizia.

Gravi alterazioni sono anche dimostrabili a carico delle arterie, le quali però, almeno quelle di calibro non piccolissimo, sono per regola pervie. Esse presentano nell'intima un forte aumento di fibre elastiche, infiltrazione connettivale abbondante nella media, piccoli focolai di cellule rotonde all'intorno dei vasi dell'avventizia.

Le fibre elastiche dell'avventizia e della media si presentano gravemente

alterate in modo da essere ridotte a piccoli frammenti, senza speciale disposizione.

Questa sclerosi vasale si diffonde anche al tessuto mesenteriale che i vasi attraversano. Così i lobuli di grasso, che in gran parte costituiscono il tessuto in parola, si mostrano sostituiti, specie all'intorno dei vasi, da elementi giovani di connettivo neoformato, dimodochè il mesentere appare in preda ad una sclerotizzazione più o meno avanzata.

Gli stessi tronchi nervosi del tessuto appaiono essere sede di alterazioni di identica specie a carico dei vasa-nervorum.

Fegato. — Le cellule epatiche conservano la caratteristica disposizione, senza speciali alterazioni. Hanno nucleo scarsamente colorabile. La vena centrale del lobulo si presenta ispessita e dilatata, ripiena di sangue con scarso infiltrato perivasale di natura prevalentemente linfocitaria. Non si notano fatti emorragici a carico del connettivo perivasale, e anche il connettivo perilobulare non mostra che scarsi fatti di reazione.

Milza. — La capsula è alquanto ispessita e i follicoli si presentano in numero piuttosto scarsi.

L'arteria centrale è aumentata di volume, ripiena di sangue e presenta fatti di connettivalizzazione che si estendono all'intorno nel follicolo. Anzi

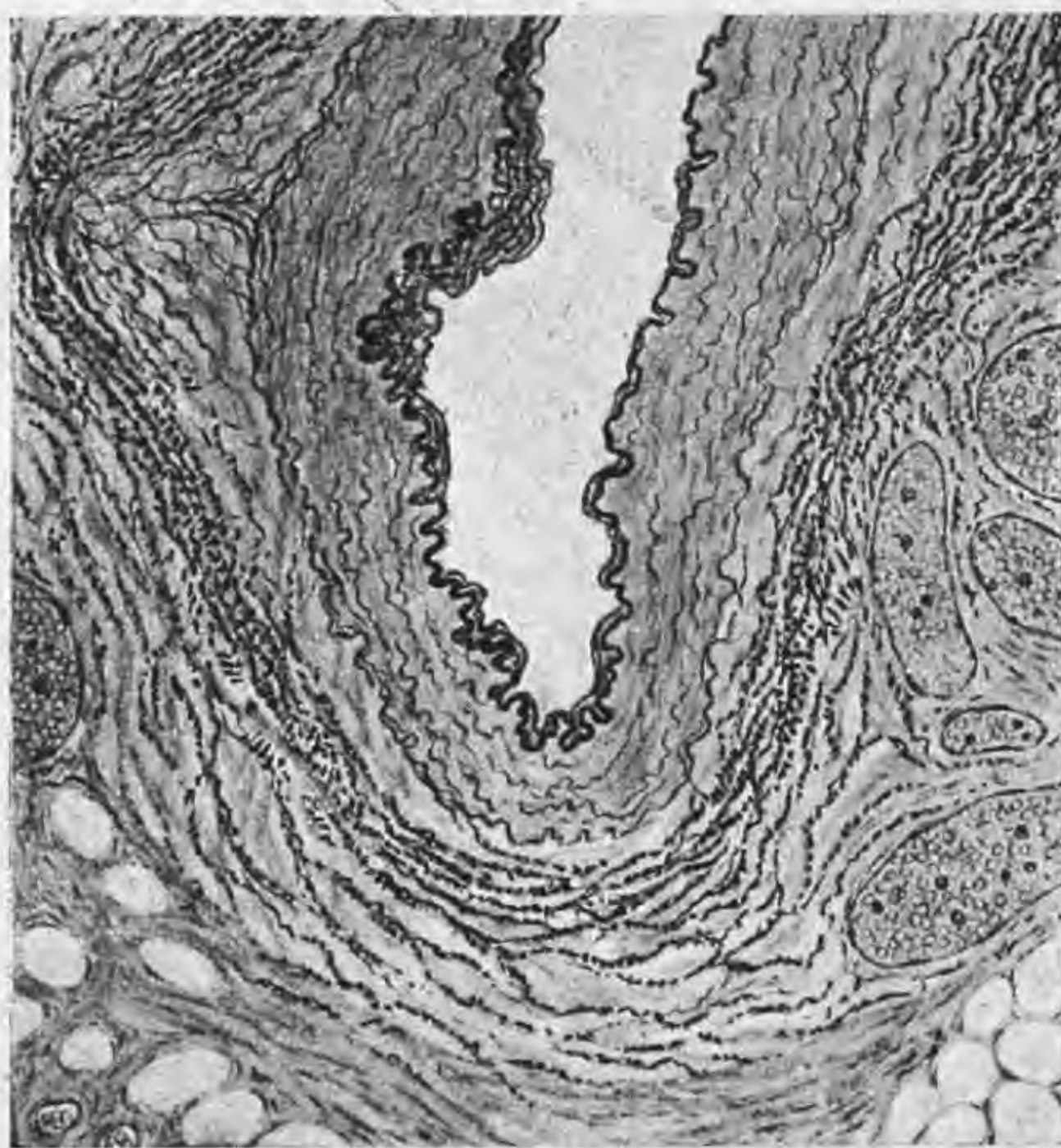



Fig. 2. — Zeiss obb. c. ocul. 4.

in alcuni punti gli elementi linfoidi sono quasi del tutto scomparsi e il follicolo è in parte sostituito da connettivo.

Le lacune venose sono ripiene di sangue. Fatti emorragici si estendono all'intorno del follicolo.

Rene. — Alterazioni diffuse si notano specialmente a carico dei tubuli contorti, consistenti in maggior ampiezza del lume del tubulo, con epitelio sfaldato e nucleo non colorabile.

I glomeruli sono ben conservati senza aumento del connettivo di sostegno.

Non si notano cilindri nell'interno dei tubuli.

I vasi non presentano che lievi alterazioni a carico delle pareti.

Diagnosi anatomica. — Mesenterite cronica sclerotica.

Tromboflebite delle principali tributarie della porta (meseraica superiore, lienale, coronaria gastrica).

Infarto emorragico della prima porzione del tenue.

Peritonite siero-fibrinosa. Tumore subacuto di milza. Trombosi parietale dell'aorta toracica.

***

CONSIDERAZIONI.

Vediamo ora di illustrare brevemente il caso attuale anche in rapporto ad osservazioni similari che esistono nella letteratura.

Senza fare sfoggio di facile erudizione e di richiami bibliografici, che ciascuno può facilmente ricavare dai lavori dello Zesas, del Sauvé, del Solieri, del Bolognesi, del Leotta, ecc.; mi propongo qui semplicemente di ricostruire l'origine prima della malattia e di porne in evidenza le precipue lesioni anatomiche a spiegazione ed illustrazione sopra tutto dell'oscura sintomatologia che il malato ha presentata.

Nessuno vorrà negare che la contingenza clinica da noi osservata non appartenga a quella categoria abbastanza rara di tromboflebiti dei vasi meseraici, cui compete veramente il nome di *primitive*: nelle quali, cioè, non è possibile trovare al di fuori del vaso leso un focolaio flogistico preformato (intestinale od extraintestinale), dal quale la tromboflebite considerata abbia potuto prendere punto di partenza.

A tale proposito mi sia subito permessa una osservazione preliminare.

Alcuni AA. (Borrmann, Sauvé, Leotta, ecc.), occupandosi in generale della obliterazione dei vasi mesenterici, dividono le occlusioni dei vasi venosi in primitive e secondarie.

Fra le prime il Sauvé, seguito dal Leotta, annovera quelle che sono consecutive ad un processo infettivo sviluppatosi negli organi intraperitoneali e più specialmente nell'intestino per il meccanismo della trombosi ascendente.

Si avrebbe pertanto, al dir del Sauvé, una trombosi primitiva di origine pelvica (per trauma ostetrico, affezioni uterine e prostatiche, ecc.), oppure di origine intestinale (ulceri gastriche, intestinali, tifo, appendicite, ecc.). Le altre trombosi invece sarebbero secondarie, e si osserverebbero per eccellenza in quelle affezioni del fegato (quali la cirrosi) che possono causare pileflebite, cui tiene dietro la trombosi.

Ora a me pare che, se questa classificazione compendia ottimamente le varie trombosi da propagazione di infiammazioni da focolai flogistici vicini o lontani, non tenga abbastanza conto di quelle che si sviluppano in seguito ad alterazioni proprio della parete vasale che viene in ultimo a trombizzarsi, senza che alcun focolaio morboso le abbia precedute in altri visceri od organi. e delle quali il caso qui illustrato offre un chiaro esempio.

Non farei infatti che ripetere quanto ho già avuto occasione di esporre se mi indugiassi a dimostrare che nel caso nostro nessun focolaio flogistico preformato è esistito, dal quale si possa pensare che la tromboflebite delle radici portali avesse punto di partenza; invece il reperto che abbiamo avuto ci ha dimostrato che le vene stesse da molto tempo erano malate, e che il processo flebitico, mentre da un lato diventava endoflebitico e dava progressiva trombosi del vaso, dall'altro diventava periflebitico e induceva nel mesentere quel fatto di retrazione cicatriziale, che così profondamente ne alterava la struttura.

Non può pertanto, a mio parere, dubitarsi che nel malato da noi osservato, per un tempo più o meno grande prima dell'episodio terminale, si è sviluppato nelle radici mesenteriche della vena porta un processo infiammatorio che in ultimo ha portato, oltrechè alla trombosi della vena splenica e di rami della coronaria stomachica, alla occlusione di una porzione cospicua della mesenterica superiore, con l'infarto emorragico dell'intestino, la peritonite e la morte.

Ora io penso che solo in casi come questo possa parlarsi di trombosi dei vasi mesenterici veramente primitiva, *e che invece alla lesione vascolare debba darsi la qualifica di secondaria tutte le volte che essa altro non è se non la propagazione agli stessi di un processo infiammatorio che ha avuto sua anteriore sede di sviluppo in altri visceri od organi addominali.*

Tali nel mio concetto non sono soltanto i casi che susseguono a cirrosi epatica atrofica e dei quali Mordenfelt, Burgess, Gohrband, ecc., ci hanno descritto esemplari, ma i casi ancora che susseguono ad ulcera rotonda dello stomaco (Solieri), ovvero ad ulceri dell'ultima porzione dell'ileo (Köster), ovvero ad operazioni di splenectomia (Delatour), ovvero ad appendicite, a stenosi esofagea, a suppurazione di ghiandole (Sprengel, Pellegrini, Edward, Bradford) e via dicendo, nei quali, come è chiaro, la trombosi considerata rappresenta complicanza o successione di altra precedente malattia.

Questo premesso, si affaccia ora subito una domanda: quale è o può essere stato il meccanismo di produzione della primitiva tromboflebite meseraica nel caso nostro?

Come è venuta essa sviluppandosi, dal momento che non abbiamo riscontrato alcun focolaio morboso, del quale la tromboflebite stessa potesse essere semplice propagazione?

Evidentemente simile evenienza morbosa è suscettibile di varie interpretazioni, nessuna delle quali però parmi possa fare astrazione dal presupposto che noi invochiamo in molte localizzazioni morbose: che cioè una peculiare vulnerabilità dovesse preesistere a livello dei vasi che trovammo lesi, di guisa che stimoli infiammatori, anche non gravi, pervenuti alla parete dei medesimi, furono in grado di produrre effetti di gran lunga maggiori di quanto diversamente sarebbe stato.

Se si entra in questo concetto di una particolare predisposizione congenita od acquisita dei vasi venosi mesenterici, del nostro infermo, ad ammalare ed infiammarsi nelle pareti loro, si può intendere con sufficiente verosimiglianza la contingenza clinica da noi osservata, senza che la storia del caso offra il ricordo dell'intervento di pregresse speciali malattie o lesioni atte a spiegare del caso stesso la non piccola rarità.

Intanto noi apprendemmo, ad un minuto interrogatorio dell'infermo e dei suoi famigliari, che solo in apparenza la malattia datava da soli 5 giorni. Sta di fatto invece che l'individuo, per il passato forte bevitore, da alcuni anni aveva disturbi a carico sia dello stomaco che dell'intestino. Non si trattò certo di malattia grave, e neppure di malattia che obbligasse a ricorrere al medico; ma non vi è dubbio che in lui erano esistiti di tanto in tanto dolori a forma di crampo alla regione dello stomaco; che l'individuo aveva dovuto

moderare l'abitudine di bere; che si erano verificati periodi di spiccato meteorismo intestinale, con dolori più o meno gravi che obbligavano il paziente a sdraiarsi bocconi sul letto. Piccoli fatti invero questi, che se anche autorizzano soltanto a parlare di infiammazioni gastro-enteriche piuttosto lievi e tali da non lasciare speciale segno particolare, rilevabile alla necroscopia, possono non di meno essere preziosi per intendere lo sviluppo della malattia successiva.

È infatti noto che, per es., nella genesi di quella ben più frequente lesione che è la cirrosi atrofica, molti Patologi oggi si accordano nel dar valore di agente morbigeno non tanto propriamente all'alcool in sè e per sè, quanto a quei catarri lievi e cronici gastro-intestinali che l'alcool produce nei bevitori, di guisa che dalla superficie del tubo gastro-enterico sono assorbite ed entrano in circolazione sostanze eterogenee, quali appunto si producono nello stato infiammatorio catarrale della mucosa stessa. In tal guisa verrebbe all'alcool tolta la qualifica di veleno cirrogeno, dandogli invece quella di produttore di infiammazione da cui il veleno cirrogeno è posto in libertà.

Ecco dunque una possibilità che a me basta di accennare: che nel nostro soggetto, vecchio bevitore e con fatti di sclerosi vascolare anche a carico di altri organi, figlio di individuo morto per lesione da aterosclerosi, da alcuni anni sofferente di lievi ma ribelli disturbi del tubo gastro-enterico, si siano potuti sviluppare ed assorbire dalla mucosa del canale digerente dei veleni ad azione cirrogena, l'effetto dei quali si sviluppò inizialmente e precipuamente a carico delle vene meseraiche.

Se si ammette questa od altra analoga spiegazione del primum movens della lesione vascolare, facile e piano è il rendersi un concetto di tutto l'ulteriore svolgersi della malattia.

Avvenuto infatti un primo anche lieve e compensabilissimo disturbo di circolo a carico del tubo gastro-enterico, è razionale pensare che i germi del contenuto intestinale abbiano subito un qualche esaltamento della virulenza loro, cooperando pertanto alla produzione di ulteriori veleni.

L'assorbimento di questi, non potendo non peggiorare lo stato infiammatorio della parete delle vene, deve necessariamente aver prodotto un aggravamento nei disturbi catarrali della mucosa, con ulteriore assorbimento di sostanze estranee.

In poche parole si sarebbe stabilito, per così dire, un circuito chiuso, in cui l'effetto di un processo morboso diventava causa di aggravamento dello stesso, e si ebbe quel decorso rapidamente progressivo della lesione che giunse ad un punto da non essere più compatibile con la vita.

Un ricordo anche sommario del reperto necroscopico ottenuto nel caso attuale ci presenta frattanto dati di fatto molto importanti per convincerci che la malattia svoltasi nel nostro infermo ebbe solo parvenza di malattia acuta: in effetto essa fu malattia di lenta e progressiva evoluzione, la cui durata è attestata in modo inequivocabile dall'organizzazione di molti dei vasi trombizzati e dalla sclerotizzazione del mesentere.

E non può recar meraviglia che una lesione di simil genere sia per molto tempo decorsa, non solo compatibile con la vita, ma senza gravi disturbi ana-

tomici e funzionali da parte dell'intestino e dello stomaco, quando si ricordino la speciale distribuzione e le caratteristiche arcate dei vasi mesenterici, e rispettivamnte le anastomasi delle coronarie; la quale distribuzione anatomica, che dà diritto alla qualifica di terminali soltanto al tronco principale ovvero alle ultime diramazioni della meseraica, consente (come ognuno può vedere, per es., nell'operazione di esofago-digiunostomia secondo Roux) all'intestino tenue una sufficiente vascolarizzazione arteriosa o venosa pur con notevoli interruzioni di vie sanguigne.

Aggravatosi però ed estesosi il processo tromboflebitico, ne è rimasta presa ad un certo momento la vena splenica con la produzione del tumore di milza da stasi. Probabilmente i gravi dolori colici partenti dall'ipocondrio sinistro, dai quali il malato fu colpito 5 giorni prima di venire alla nostra osservazione, e che il curante, distintissimo medico, in via di probabilità attribuì a colica renale, erano la manifestazione clinica di questo acuto tumor di milza che distendeva la capsula splenica. Poi, dopo tre giorni di remora apparente, si giunse al punto che la trombosi delle vene mesenteriche si estese a rami ulteriori, raggiunse le estremità della mesenterica superiore, là dove essa, come gli Anatomici insegnano, non ha che anastomosi insignificanti; e non fu pertanto possibile un sufficiente circolo collaterale. Si ebbe allora la produzione dell'infarto di un lungo tratto di intestino tenue, la trasudazione del liquido ematico nel peritoneo, la peritonite e la morte, con che la malattia ebbe una fase di rapida evoluzione, ed in questo episodio fatale e terminale assunse naturalmente l'aspetto di malattia acuta.

Questa, fondamentalmente, mi sembra che debba ammettersi essere stata la genesi e l'evoluzione della malattia nel caso nostro, e questa la successione morbosa. Non mi pare il caso di insistere in dettagli di fatto evidentemente secondari, quale la possibilità che dall'intestino disturbato nella sua circolazione potessero entrare in circolo germi capaci di aggravare più rapidamente il processo trombotico, ovvero la possibilità che la esistente sclerosi arteriosa cooperasse ad aggravare il disturbo di circolo nel territorio colpito, e via dicendo.

Tutte contingenze morbose, queste, evidentemente accessorie, magari anche soltanto casuali, che non cambiano nè possono cambiare il quadro fondamentale della malattia qui tratteggiato.

***

Ed eccomi alla parte di maggior interesse pratico che ha l'illustrazione del caso attuale: a vedere, cioè, se l'osservazione del nostro malato ci possa offrire utili insegnamenti, che ci ammaestrino a riconoscere meglio un'altra volta la malattia.

Gli AA. che si sono occupati della sintomatologia dell'occlusione dei vasi mesenterici non fanno speciale differenza secondo che trattasi di occlusione arteriosa, venosa o mista. Anzi a proposito della trombosi venosa è detto dal Sauvé che essa clinicamente si manifesta presso a poco come l'arteriosa: il che in sostanza può corrispondere all'insegnamento che ci dànno gli Anato-

mo-patologi, quando scrivono col Gamna che « la trombosi della vena mesen- « terica superiore dà luogo ad alterazioni analoghe a quelle dell'occlusione « dell'arteria ». Al qual riguardo numerose osservazioni cliniche e sperimentali (Kader, Mickulicz, Wilms, Frattin, ecc.) hanno ormai assodata la possibilità che l'occlusione trombotica delle vene meseraiche produca l'infarto, se anche questo sia, col Sauvé, da considerarsi meno costante e meno pronto a formarsi e meno esteso dell'infarto arterioso, e se anche nella genesi dell'infarto venoso debba invocarsi qualche elemento patogenetico diverso dalla semplice occlusione del vaso (Bolognesi), e per eccellenza l'azione dei germi ospiti abituali dell'intestino (Mauclaire).

Ora a me piace dir subito che, pur non contestando il dato anatomo-patologico e sperimentale, che ne attesta l'eguaglianza della lesione anatomica terminale, non credo facile nè corrispondente alla realtà dei fatti tracciare un quadro clinico unico, che tenti riprodurre in generale la sintomatologia clinica con la quale si svolge la malattia, abbia essa origine arteriosa o venosa, sia essa embolica o trombotica.

Si è detto che due forme cliniche presenta l'occlusione dei vasi mesenterici: la forma diarroica e quella che simula d'emblée l'occlusione.

Il Sauvé, che certamente ha scritto al riguardo il lavoro più conosciuto, senza negare che effettivamente vi sono casi in cui l'improvvisa completa chiusura dell'intestino inizia d'un tratto il quadro morboso e trae rapidamente a morte il malato con fenomeni d'ileo, ed altri ve ne sono in cui la malattia si inizia quale una forma diarroica, e l'infermo soccombe prima che si possa essere giunti allo stadio ulteriore che è quello dell'occlusione, dà, come più comune a verificarsi nella malattia in parola, un quadro morboso in cui si possono distinguere due fasi o periodi successivi: *quello dell'inizio e quello dell'occlusione.*

Nel periodo dell'inizio (che può essere più o meno rapido ed eventualmente preceduto da crisi di dolori addominali più o meno gravi, con stipsi, nausee e crampi intestinali) si manifestano fatti di shock e di emorragia interna, con polso piccolo e filiforme, ipotermia, facies ippocratica, i quali fatti si accompagnano con violenti dolori a sede ora periombelicale, ora epigastrica, ora ipocondriaca, ora lombare. Quasi costante è il vomito prima alimentare e poi biliare, non di rado sanguinolento. A questi fatti, come fenomeno caratteristico presente nella maggior parte dei malati, si aggiunge diarrea sanguinolenta, e l'esame dell'infermo permette di rilevare in esso meteorismo, contrattura di difesa dei muscoli addominali, dolorabilità viva alla palpazione, sicchè ben difficilmente è permesso sentire nell'interno dell'addome la presenza di un tumore immobile e molliccio.

A questo periodo, che talvolta dà luogo senz'altro alla morte del paziente, e che talvolta può invece mancare, segue il periodo dell'occlusione, che non differisce in alcun modo dalla comune occlusione dell'intestino: si ha in esso arresto assoluto nell'emissione di gas e feci, vomito che arriva al grado di fecaloide, stato algido nel quale il malato si spegne.

Ho voluto con qualche dettaglio riportare dal Sauvé questa descrizione, che vedo seguita da molti AA., per dire che, se essa rappresenta senza dubbio

lo sforzo di un nobile ingegno che, dopo uno studio profondo della letteratura, si accinge ad un lavoro di sintesi e cerca di tracciare un paradigma scolasticamente molto utile del quadro clinico della obliterazione dei vasi mesenterici, non di meno *essa pecca, nel mio concetto, di una causa di errore fondamentale, che consiste nel voler comporre in un unico quadro sintomatologico lesioni di varia specie, di varia genesi, di varia localizzazione, di vario decorso.* Si spiega così come vi siano nella pratica molti, forse moltissimi casi che dal quadro tracciato dal Sauvé si allontanano nelle loro manifestazioni cliniche; ed altri ancora ve ne siano, come quello del malato da noi osservato, nei quali la sintomatologia è e resta così diversa da quella classica, che una diagnosi della lesione non può farsi assolutamente. Al qual riguardo il lettore ha veduto che nel nostro infermo la malattia si svolse non solo senza giungere allo stadio dell'occlusione, ma neppure senza dare quei segni più caratteristici del primo stadio, che sono il vomito e sopratutto la diarrea sanguinolenta. Dei quattro sintomi classici pertanto (*vomiti, dolori violenti, enterorragie, esistenza di uno stato morboso anteriore*, possibile produttore di embolia o trombosi), che soli possono indurre l'animo dell'osservatore a sospettare la esistenza della considerata malattia, la mancanza dei due più salienti, e per eccellenza dell'enterorragia, è tale che, come ben dice il Sauvé, una diagnosi non può essere fatta, ed anche soltanto una enumerazione delle malattie con le quali la lesione in parola può essere allora confusa riuscirebbe certamente fastidiosa.

Nel caso nostro abbiamo avuto che i primi inizi della malattia (a parte gli inveterati disturbi gastro-enterici sofferti dal paziente e non aventi certo uno speciale valore diagnostico) furono contrassegnati da un dolore partente dal fianco sinistro ed irradiantesi ai lombi ed interpretati dal curante, medico molto distinto, quali coliche renali.

Già dissi che nel mio concetto questi dolori possono essere messi in rapporto col rapido sviluppo di un tumor di milza da trombosi della vena splenica, per quanto il Kussmaul abbia enunciato l'idea che in questi malati i dolori a sede lombare possono anche essere sintomatici di una trombosi della mesenterica inferiore. Noi rilevammo all'esame del paziente la esistenza del tumor di milza, ma evidentemente non potemmo intuire la spiegazione del fatto, suscettibile di altre e più ovvie interpretazioni, a cominciare da quella peritonite che senza fallo dovevano ammettere esistente nel soggetto.

Rilevammo anche nell'addome la presenza di un versamento libero, ma neppure di questo era possibile intuire la natura emorragica e la genesi vera, se non altro perchè era in atto una peritonite, della quale l'ottusità in parola poteva razionalmente interpretarsi quale l'essudato.

Dichiaro francamente che l'eventualità di essere di fronte ad una obliterazione dei vasi mesenterici non venne neppure alla nostra mente, e pertanto non fu oggetto di un diagnostico differenziale nella contingenza osservata: ma è certo che, *se anche una simile possibilità avessimo sospettata, avremmo dovuto escluderla, ove avessimo tenuto presente il quadro col quale ci è stato insegnato decorrere classicamente l'obliterazione dei vasi mesenterici.*

Mancava infatti nel nostro caso ed era sempre mancato il vomito, mancava la diarrea, mancava persino quello stato di ipotermia e di shock che vengono dati quali sintomi iniziali della considerata malattia, e che nel nostro malato comparvero soltanto nelle ultimissime ore di vita.

Se noi avessimo veduto fin dai primi giorni il malato ed avessimo potuto assistere alla rapida insorgenza del tumor di milza, si sarebbe anche potuto (nell'assenza di ogni altra plausibile causa del tumore splenico) restare in dubbio circa la genesi ed il significato dello stesso. Ma nel momento in cui l'infermo venne portato alla nostra osservazione era evidentemente più razionale, nella grande oscurità diagnostica, propendere come propendemmo per un fatto peritonitico, sia pure non perfettamente tipico, in relazione con una pregressa lesione gastro-duodenale, che non sospettare o parlare di una obliterazione dei vasi mesenterici, che non aveva in suo favore alcun dato clinico positivo, neppure di quelli ai quali si ripensa dopo la necroscopia, quando il medico si trova in condizioni di tornare sulla storia del caso e di dare ai singoli fatti, anche minimi, il loro giusto valore.

Da questo punto di vista il caso che qui è stato illustrato mi pare porga insegnamenti utili alla miglior conoscenza ed alla più adeguata interpretazione dei sintomi clinici, con i quali può decorrere una obliterazione dei vasi mesenterici conducente alla formazione di un tipico infarto dell'intestino: sintomi clinici i quali possono essere i più vari e diversi, e tali da non poter venire costretti in un quadro unico da offrire alla memoria degli studiosi.

E che in effetto sia così, mi pare che debba balzare alla mente di chiunque serenamente consideri la varietà di inizio, di sviluppo e di sede delle lesioni vascolari che portano all'infarto dell'intestino, e per conseguenza comprenda, anche a priori, che la malattia deve o può avere nei vari casi le più varie manifestazioni.

Consideriamo, per esempio, il caso di una improvvisa chiusura embolica del tronco principale della mesenterica superiore.

In tale evenienza è chiaro che i fenomeni che dovranno predominare saranno dati, oltrechè dal violentissimo dolore e dalla non meno violenta stimolazione dei plessi nervosi con la produzione eventuale dello shock, dalla improvvisa paralisi di un tratto più o meno lungo d'intestino con ileo assoluto, vomito, probabilmente rapida morte del paziente.

Ora è chiaro che una simile sintomatologia non si avrà, nè si potrà avere, quando l'infarto dell'intestino avviene quale episodio terminale di un lento e progressivo disturbo dei vasi mesenterici, con possibilità che prima della produzione dell'infarto stesso si svolgano a carico della parete dell'intestino disturbi circolatori non abolenti la funzione peristaltica, ma tuttavia permettenti, per es., la migrazione dei germi del contenuto intestinale e la loro eventuale localizzazione vicina o a distanza.

In tale contingenza potrà forse mancare lo shock, il vomito, l'ileo, predominare invece la diarrea magari sanguinolenta, ovvero il fatto infettivo, per es., peritonitico, che uccide il paziente prima che la diarrea sanguinolenta abbia avuto il tempo di manifestarsi.

Fra queste due del tutto diverse modalità d'insorgenza e di sviluppo di una

malattia che finisce per portare all'infarto dell'intestino, si può concepire l'esistenza di una quantità di forme cliniche intermedie, che giungono allo stesso effetto terminale, ma sono varie per modalità e decorso di lesioni anatomiche, e pertanto varie di manifestazioni sintomatologiche. Ecco, se non erro, il lato più interessante della questione, che il caso attuale dà l'opportunità di porre in evidenza.

Il Sauvé ed altri osservatori che ne hanno accettato le vedute non tengono forse abbastanza conto di ciò: *che l'obliterazione dei vasi mesenterici, conducente in ultimo all'infarto dell'intestino, presenta in clinica la più varia sintomatologia appunto perchè varia è la patogenesi, varia la localizzazione, varia la natura, varia l'evoluzione, varie le complicanze della lesione nei singoli casi.* In contingenze di simil genere quando si parla di «*infarto dell'intestino*» *non si deve intendere una sola malattia, ma sindromi morbose che sono manifestazioni di malattie diverse.*

Se si ammette ciò, appare facilmente comprensibile che se alcune di queste produzioni d'infarto intestinale sono caratterizzate da una particolare fenomenalogia che ne permette la diagnosi od almeno il sospetto diagnostico, altre ve ne sono le cui manifestazioni cliniche sono profondamente diverse, e non di rado così vaghe da sfuggire alla diagnosi del curante.

APPUNTI BIBLIOGRAFICI.

BOLOGNESI. *Die experimentelle Verschliessung der Mesenterialblutgefässe und die Ursache einiger Darmstenosen.* Zentralblatt f. Chirurgie, 27 Nov. 1909, pag. 1641.

BORRMANN. Deut. Archiv. f. Klin. Med., n. 53-4-5-9, 1898.

BRUNNER. *Ein durch Operation geheilter Fall von septischer Thrombose der Mesenterialgefässe.* Deutsche Zeits. f. Chirurgie, Bd. 89.

BRADFORD. *Thrombosis of superior mesenteric vein causing intestinal obstruction.* The Brit. med. Journal, aprile 1898.

BURGESS. *A case of thrombosis of the superior mesenteric vein.* The Dublin Journal of Medical Sciences, t. CXXXI, n. 470.

CODMAN. The Boston medical and Surgical Journal, t. CLXII, 17 marzo 1910.

DELATOUR. *Thrombosis of the mesenteric veins as a cause of death after splenectomie.* Annals of Surgery, 1895.

ELLIOT. *Operativ relief of gangrene of intestine.* Annals of Surgery, January 1895.

EDWARD. *Suppurative pilephlebitis following œsophageal stricture.* The British medical Journal, n. 2560, 22 gennaio 1910.

FRATTIN. *Sugli effetti dell'occlusione delle radici enteriche della vena porta.* La Clinica Chirurgica, 1907.

GAMNA. *Trattato di Anatomia Patologica* pubblicato dal prof. P. Foà: *Apparato Digerente.* Unione Tipog. Edit. Torinese.

GOHRBANDT. *Un cas de sclérose de la veine porte, complication éloignée d'une appendicite aigüe.* Berliner Klinische Wochenschrift, 1920, t. LVII. Riportato dal «Journal de Chirurgie», 1920.

KADER. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 33.

KAUFMANN. Trattato di Anatomia Patologica, vol. I, Ed. Vallardi, 1915.

KÖSTER. *Drei Fälle von Thrombose in den Ven. der Bauchhöhle.* Göteborg. Läkar, Förhandliger, pag. 18-39, 1896.

KUSSMAUL. *Zur Diagnose der Embolie der Art. mes.* Würzburgen med. Zeitschrift, 1864.

LEOTTA. *Le obliterazioni dei vasi mesenteriali. Ricerche sperimentali e considerazioni cliniche.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1912-13.

MAUCLAIRE et JACOULET. *L'infarctus hémorragique de l'intestin par oblitération veineuse ou artérielle.* Archives générales de Chirurgie, 1908.

NORDENFELT. *Ein Fall von Thrombose in der Ven. mesent. sup.* Göteborg. Läkar, Förhandliger, 28 Ap. 1897, LXX.

PELLEGRINI. *La pileflebite suppurativa complicante l'appendicite*. La Riforma med., 1904.
SIEGFRIED und GEPPER. *Mesenterialvenenthrombose bei einer latent verlaufenden Phlebosklerose der Pfortader*. Berliner Klinische Wochenschrift, t. LI, n. 5, 1914.
SPRENGEL. *Zur Frage der Venenunterbindung bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis*. Zentralblatt f. Chirurgie, t. XXXVIII, n. 1.
SOLIERI. *È possibile la diagnosi clinica fra trombosi acuta della porta e dei suoi rami e peritonite perforatoria*. La Riforma medica, 1905, pag. 898.
SAUVÉ. *De l'oblitération des vaisseaux mésentériques (infarctus de l'intestin)*. Journal de Chirurgie, 1910, pag. 485.
WEIL. *Beitrage zur Klinik der Mesenterialvenenthrombose*. Muenchener medizinische Wochenschrift, t. LXI, n. 18, 1914.
WILMS. *Unterbindung der Venen des Mesenterium bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis*. Zentralblatt f. Chirurgie, 1909, pag. 1661.
ZESAS. *Die Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe*. Zentralblatt f. die Grenzgebiete, etc., 1910.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

FIG. 1. — Parete di una vena. Emorragie diffuse perivasali. Lieve infiltrato parvicellulare all'intorno dei piccoli vasi. Zeiss, obb. C, ocul. 4.
FIG. 2. — Alterazione delle fibre elastiche nella parete di una arteria. Zeiss, obb. C, ocul. 4.

RIVISTA SINTETICA

Risultati delle amputazioni cimplastiche nell'Argentina (*)

per il prof. BOSCH ARANA, di Buenos Ayres.

Ho voluto fare a Roma, centro vitale d'Italia, questa breve dissertazione, che sarà eminentemente pratica, ed ho voluto farla a Roma, dove ha sede una grande Università medica, per provare che è grande e vivo il desiderio dei medici argentini d'apportare un contributo, sia pur modesto, d'intercambio scientifico fra l'Italia e la nostra Republica.

A Parigi, dove feci una dimostrazione come questa, nel dare a conoscere i miei lavori, feci specialmente emergere i vostri, perchè italiani erano i metodi e italiani anche i nomi.

* * *

Quando nel mese di luglio 1917 io compiva le prime amputazioni cineplastiche dell'avambraccio, certamente non mi immaginavo che il metodo mi avrebbe dato risultati così brillanti ed incoraggianti. Dopo, i miei studi più severi, la mia costante applicazione e le nuove operazioni compiute, mi dimostrarono che la via intrapresa era stabile e solida, così da superare i risultati ottenuti coi metodi comuni. Avevo da formarmi l'ambiente, avevo da dimostrare coi fatti la bontà del procedimento e gli eccellenti risultati per vincere i falsi criteri della vecchia chi rurgia mutilante.

L'incredulità ed il disdegno per questa nuova scienza, che oggi è in piena evoluzione, ebbe la sua ragione di essere, ed era logico che si dovesse combattere con esempi e dimostrazioni incontrovertibili. Quindi la conquista cineplastica porta una modificazione sostanziale dei vecchi procedimenti e postulati affinati dalla lunga esperienza.

(*) Conferenza tenuta nella Clinica Chirurgica di Roma il 16 ottobre 1923.

L'azione da svolgere era grande e potente non sòlo per la difficoltà di avere sottomano degli ammalati in una città che non è ricca di fabbriche; ma per il fatto che il problema da me posto doveva essere risolto in modo da presentare risultati completi, costanti, dimostrativi.

D'altra parte la produzione straniera assai scarsa, senza una orientazione ben definita, povera nei dettagli di tecnica e incompleta, mancante di studi seri sulla meccanica ortopedica, veniva a distruggere le mire ottimistiche verso le quali mi sforzavo.

La corrispondenza che mantenevo coi professori Vanghetti, Putti, Alessandri, Pellegrini, Pieri, Dalla Vedova, i lavori del prof. Galeazzi, ecc.; italiani tutti come italiana fu la culla del metodo Vanghetti, mi incitò a continuare nella via intrapresa, lodando i miei risultati. Ed io stimolato dalla benevola accoglienza fatta alle mie idee, rimasi obbligato a corrispondere alla confidenza in me riposta, aumentata dalla convinzione che l'esito buono avrebbe coronato il metodo cineplastico.

Dopo le conquiste cliniche realizzate e l'accettazione ampia da parte dell'ambiente scientifico moderno delle amputazioni cineplastiche, è inutile esporre i fondamenti della cineplastica, generalmente conosciuti. Vi darò quindi i nuovi ed ultimi risultati concreti dei miei lavori i quali rappresentano una conquista reale ed indiscutibile nel campo della chirurgia. La tecnica operatoria chirurgica ed ortopedica si potrà perfezionare; ma il tempo non potrà distruggere i risultati raggiunti con tanto sacrificio, rappresentando essi l'incarnazione d'un problema di interesse morale, materiale e sociale.

La tecnica chirurgica che rappresenta maggiori vantaggi per la sua semplicità d'esecuzione è quella proposta dal prof. Pellegrini col suo «ponte cutaneo», che, creando un motore cinetico eccellente nei suoi risultati, ha il vantaggio che si può eseguire su qualunque punto dell'organismo. Si possono costruire motori laterali; si ottiene una cicatrizzazione per prima senza distruzione dell'asse, senza mutilazione maggiore, e il mutilato non resterà in nessun caso in condizioni di maggior deficenza funzionale, così da dover essere provvisto di una protesi comune. Nell'intervento si potrà usare la semplice anestesia locale. Questi sono i vantaggi. L'inconveniente però è la deficienza d'ampiezza del motore, poichè con questo procedimento si avrà un tunnel in nessun caso superiore allo spessore d'un lapis comune. Oggi, si sa, che quanto più ampio e generoso è l'occhiello motore, tanto migliori sono i risultati. In una parola la pressione esercitata dal dispositivo motore nella pelle sarà meglio tollerata quanto più ampia è la superficie sulla quale si esercita. Così che la pelle ricoprente un occhiello di maggior ampiezza meno facilmente si ulcererà dando un miglior risultato ortopedico, perchè la forza si suddividerà sopra una superficie più ampia.

D'altra parte l'inconveniente non è grave; con una buona sorveglianza nella rieducazione dei mutilati e con un parsimonioso esercizio protetico, si ottiene una buona tolleranza ed adattamento della pelle alla pressione esercitata dal dispositivo traente. I colleghi possono apprezzare le mie parole osservando l'ammalato operato con questo metodo, che vi presenterò nella film, e provvisto di una adatta protesi due anni fa. Nei primi mesi il malato usava il motore con misura e prudenza, poi esagerò il suo lavoro normale così che insorsero dolori e sintomi di irritazione ed intolleranza della pelle, che il malato cercava di guarire cavandosi la protesi e mettendo a riposo il motore. Col tempo e coll'esercizio manuale, la tolleranza della pelle si è fatta maggiore tanto che presentemente resiste senza inconvenienti ad un lavoro continuato e proficuo.

A questo proposito basterà vedere il motore del mio ammalato: si osserverà così che il processo cicatriziale fissa il motore ai tessuti circonvicini e contigui, diminuendo la sua libertà d'azione.

Per questo è da consigliarsi di cominciare i movimenti attivi dopo pochi giorni dall'intervento al fine di evitare cicatrici nocive, tali che fissino il motore ai tessuti contigui in forma stabile e permanente.

Un motore terminale ha una maggiore libertà di contrarsi e può migliorarsi coll'esercizio, così nei riguardi della forza come dell'esecuzione. Ciò non ostante mi dichiaro soddisfatto del metodo del Pellegrini; lo do come eccellente e perfettamente utilizzabile per il fine che persegue. Tale è la conclusione che si deduce dal 1° paziente.

Passando ora ad esaminare un altro ammalato che è un doppio mutilato di avambraccio e che possiede motori laterali con le condizioni dei terminali, potremo meglio apprezzare la superiorità di questi su quelli.

Essi furono fatti seguendo la tecnica di Sauerbruch. Sono motori più lenti e difficili ad eseguirsi; sono necessarie due o più sedute operatorie; non vi è alcuna tecnica ben fissata se non quella che conviene di più caso per caso. I motori sono costituiti con le masse muscolari, realizzando in un primo tempo le « masse di forza ».

Nel secondo tempo operatorio il chirurgo costruisce l'occhiello motore e cura la sua epidermizzazione, trasformando le « masse di forza » in motore cineplastico. La esecuzione delle plastiche cutanee è variabile secondo la disposizione delle « masse di forza » e la convenienza di ogni caso clinico.

Nel nostro malato il Della Valle ha costruito in un primo tempo in tutti e due gli avambracci delle « masse di forza » con i muscoli supinatore e pronatore rotondo. Ha sacrificato i muscoli profondi della regione considerandoli inutili nella costruzione dei motori e, naturalmente, ha dovuto coprire la superficie del moncone con pelle tolta dall'addome, mediante un lembo a peduncolo.

Le plastiche attecchirono senza inconvenienti; i movimenti cominciarono un mese dopo.

Nel frattempo si facevano costruire le mani artificiali nell'Istituto Rizzoli di Bologna per cortese deferenza del prof. Putti, direttore geniale dell'Istituto.

La bontà dei motori è eccellente, tanto per l'ampiezza e l'escursione dei movimenti, quanto per la loro forza, dovuta all'occhiello motore, nel quale entra comodamente un dito indice della mano.

Il problema della protesi cinematica apparve difficilissimo nel nostro caso in quanto il motore si trovava nella faccia flessoria del gomito. È notorio come, secondo tutti i chirurgi, sia controindicata l'esecuzione dei motori sulle faccie flessorie, poichè impediscono la libera azione dei movimenti articolari.

Costruita la protesi applicata al nostro ammalato, si legò in tensione il trattore esterno della mano al motore cineplastico, nella posizione di estensione, e si invitò il paziente ad afferrare un bicchiere, il che fece mediante la contrazione del motore. Nel medesimo tempo si ordinò al paziente di portarsi il bicchiere alla bocca. Nell'effettuare questo movimento, quando l'avambraccio giunse ad un angolo medio di flessione, il bicchiere cadde al suolo e si ruppe. Interrogato il paziente del perchè avesse lasciato cadere l'oggetto, rispose che questo era sfuggito di mano nonostante tenesse il motore suo in contrazione.

Studiato il caso, comprendemmo ben presto che l'avambraccio, flettendosi, accorciava la distanza fra il motore e la mano, facendo sì che il trattore si allentasse in tal modo che le dita dischiuse lasciavano cadere l'oggetto afferrato.

Concludendo: il problema doveva essere risolto mediante l'accorciamento del trattore esterno in modo relativo, simultaneo e proporzionale alla flessione dell'avambraccio. Questa soluzione però non doveva diminuire le forze nè la bontà delle motore.

Veduto l'insuccesso delle due soluzioni tentate, Bowden e differenziale, fu necessario studiare con attenzione il problema; passarono così molti mesi prima di poter risolvere il quesito propostoci.

Posto il problema in altri termini, noi ci domandammo se non fosse stato possibile accorciare il trattore esterno. Perchè non allunghiamo l'asse dell'avambraccio

guadagnando la differenza mediante la propulsione della mano durante la flessione dell'avambraccio?

L'idea ci sedusse considerandola nuova e originale in materia di ortopedia cineplastica.

Ci mettemmo all'opera con entusiasmo e dopo alcuni tentativi arrivammo a costruire un apparecchio basato su questi principii:

Un cannello metallico scorrente entro un altro tubo; maschio e femmina, costituisce il fondamento dell'apparecchio.

Quando l'avambraccio si flette, la mano deve allontanarsi dal centro di flessione (gomito) guadagnando sempre la medesima distanza dal centro del motore cineplastico, vale a dire che il «trattore esterno manterrà costantemente la sua tensione» così che il motore potrà esercitare la sua azione normale senza perdere nè la forza nè la lunghezza di escursione.

Il nostro amputato bilaterale può oggi compiere gli atti necessari alla sua ordinaria vita: mangia da sè, prende gli oggetti di personale necessità; si disimpegna liberamente e, non solo ha ricuperato le sue ordinarie abitudini, ma ha preso spirito e coraggio. In una parola, è ridiventato un uomo.

Per misurare la forza dei motori cinematici che ho ottenuto, nei miei casi clinici ho fabbricato un ergografo adattabile al tavolo di operazione di Hawley.

Il principio fondamentale è quello della bascula o meglio di una bilancia con il fulcro ad uno dei suoi estremi, la potenza è il motore cineplastico; la resistenza è calcolata in chilo-frazione.

Io l'ho applicato in tutti i miei casi clinici e mi dichiaro soddisfatto.

Ho ottenuto in miei operati una potenza corrispondente a 2-30 chilogrammi di forza ed escursioni da uno a cinque centimetri.

Vi ho parlato di due casi soltanto perchè li considero i più tipici ed interessanti dal punto di vista chirurgico e dei risultati ottenuti.

Possiedo inoltre 30 casi da me operati: 8 degli arti inferiori; 22 degli arti superiori.

I risultati che ho avuto operando sugli arti inferiori sono eccellenti dal punto di vista chirurgico; da quello ortopedico non hanno però migliorato le condizioni delle protesi comuni.

Per questo io credo che le cinematizzazioni degli arti inferiori debbano aspettare i risultati degli interventi di uguale natura nell'arto superiore che è così fecondo in esiti e risultati incoraggianti.

Se è pur vero che i lavoratori non hanno approfittato di questi metodi per la mancanza di forza dovuta alla deficienza degli apparecchi ortopedici, non è men vero che questi debbono perfezionarsi per raggiungere il livello chirurgico. E quando siano uno a l'altro uguali e paralleli avremo allora raggiunto il desiderato.

Roma, 1924 Tip. Cartiere Centrali. L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXXI | Roma, 15 Agosto 1924 | Vol. XXXI-C (fasc. 8°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI MILANO
DIVISIONE UROLOGICA « CESARINA RIVA ».
(Primario: Prof. G. B. LASIO)

Il valore prognostico della costante d'Ambard e della fenosulfonftaleina nella chirurgia del rene e della prostata.

(Studio comparativo).

Dott. CESARE BONETTI, assistente.

Riassumo qui per brevità le ricerche fatte dal 1920 ad oggi ed i risultati ottenuti, ricerche e risultati che sono oggetto di più largo studio e deduzioni in un lavoro che sarà pubblicato tra pochi giorni.

Dal 1920 al giugno 1923 nella Divisione Urologica dell'Ospedale Maggiore di Milano, diretta dal prof. G. B. Lasio, sono state praticate *950* ricerche della costante d'Ambard in *610* malati, dei quali vennero poi operati *491*.

Gli esaminati vanno così divisi:

Adenoma prostatico con ritenzione urinosa	289
Tumori della prostata e della vescica	23
Calcolosi vescicale, cistiti incrostate, ecc.	30

Tubercolosi renale	72
Calcolosi renale ed ureterale	70
Idropionefrosi da vizio conform. o posizione	39
Tumori del rene	15
Nefriti mediche	20
Pieliti	14
Altre forme morbose dell'app. urinario (rene mobile, rene policistico, rene a ferro di cavallo, perinefriti suppurate, periureteriti, ascessi della prostata, stenosi uretrali)	33
Affezioni chirurgiche varie (extra-urinarie)	5
Totale	610

Nei *prostatici* abbiamo praticato la ricerca varie volte: nei distesi qualche volta subito dopo l'entrata ottenendo sempre alte cifre che poi si abbassarono colla permanenza del catetere. La cistotomia, come primo tempo della Freyer ha spesso fatto aumentare l'Ambard, rompendo un equilibrio stabilito dal catetere a permanenza; l'aumento però era passeggero e cedeva dopo qualche giorno.

Ad ogni modo questo ci conferma nella nostra avversione alla cistotomia d'*emblée* nei prostatici che può provocare la perdita dell'ammalato.

Per stabilire il valore della prova d'Ambard noi ci siamo proposti 4 punti:

a) fare un confronto tra K e gli altri metodi d'esame (specialmente il consueto esame delle urine);

b) stabilire il valore prognostico della costante K: se cioè da un massimo da noi riscontrato (0.445-0.458) si possa arrivare ad un graduale reale miglioramento;

c) se si può stabilire un limite minimo di K in rapporto alla operabilità;

d) riferire una serie di esperienze comparative tra la ricerca di K e la prova della fenosulfonftaleina.

***

a) Scegliendo tra i nostri casi ne posso riportare per esempio parecchi (18 prostatici e 12 renali) nei quali, se noi ci fossimo basati solo sull'esame generale, non li avremmo operati dato lo scarso débit (8-10 gr.) e la bassa concentrazione ureica (8-12 %): invece la cifra di Ambard ci permise di praticare l'intervento con quelle garanzie che ci vennero confermate dall'esito.

Casi simili sono ricordati anche da Legueu.

b) Quanto al secondo punto noi abbiamo potuto persuaderci, colle determinazioni successive e ripetute di K nello stesso malato, che effettivamente la sua cifra corrisponde allo stato attuale del funzionamento globale dei reni; poichè quando questo era alterato e si aveva peggioramento nello stato locale e generale anche la cifra di K aveva oscillazioni corrispondenti. Ed evidente pure era l'influenza delle pratiche preparatorie e disintossicanti nei casi gravi; così l'influenza del catetere a permanenza, degli interventi in due tempi, ecc.,

se facevano migliorare le urine e scomparire i segni dell'uremia, facevano anche abbassare la cifra della costante d'Ambard.

c) Quanto allo stabilire un limite minimo di operabilità per la costante d'Ambard, cosa dal lato pratico certo molto importante ma molto varia e discussa, le nostre esperienze abbastanza numerose (*241* operati di prostatectomia e *132* di nefrectomia dopo determinazione della costante) ci hanno fatto modificare un poco i nostri criteri dall'inizio ad oggi ed allontanarci pure dalle cifre di Legueu e Chevassu.

Così per le prostatectomie in un sol tempo noi ci manteniamo al disotto di K = 0.110-115 e per la prostatectomia in secondo tempo arriviamo fino a 0.130-135.

Per le nefrectomie invece siamo arrivati alla conclusione che se, come dice ancora recentissimamente il Chevassu i limiti prudenti della K siano a 0.120 pure si possa operare con probabilità di buon successo, naturalmente non trascurando nessun altro esame possibile, anche con K = 0.140-150.

Al disopra di tale cifra, anche se eccezionalmente si è dovuto praticare la nefrectomia in qualche caso gravissimo non consigliamo tale atto operatorio.

d) Nell'ultimo periodo abbiamo voluto sperimentare più largamente anche la prova della fenolsulfonftaleina, rimessa alla moda della scuola del Lariboisiére. Abbiamo così condotto comparativamente lo studio della funzione renale globale colla prova d'Ambard e colla fenolsulfonftaleina in 50 ammalati e cioè 30 prostatici, 19 forme renali e un tumore vescicale.

Tutti questi ammalati vennero operati di prostatectomia o nefrectomia.

Ora dobbiamo dire che non sempre gli esami si corrisposero e che ci è parso che la prova della ftaleina non sia così fedele e così al coperto dalle variazioni della diuresi, come viene affermato da alcuni sperimentatori. Pur offrendo dei vantaggi nella tecnica non è di molto superiore alle altre prove di eliminazione.

Ripeto qui le conclusioni del mio lavoro:

1° *La ricerca della costante d'Ambard* è un mezzo d'esame della funzionalità renale strettamente scientifico e soggetto difficilmente e raramente a causa d'errore; essa deve essere sempre praticata quando sia possibile, prima di ogni intervento operatorio, che possa provocare squilibrio sul sistema cardio-renale.

2° *La prova della Fenosulfonftaleina* è un esame per le urine totali di valore solamente indiziario, che deve essere praticato frequentemente data la sua stessa facilità prima e contemporaneamente alla costante d'Ambard, e sempre ove questa non sia possibile.

3° L'uno e l'altro esame si controllano e si confortano nei loro risultati e concorrono a darci, in unione all'esame generale chimico microscopico delle urine ed al cateterismo ureterale, un diagnostico quasi sempre perfetto dello stato reale dell'apparato urinario.

II.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Cagliari
Direttore: Prof. F. Vanzetti

Su le ernie gastriche del diaframma. (*)

(Contributo anatomo-clinico e sperimentale).

Dott. A. Businco, aiuto e libero docente e dott. Antioco Manca, allievo interno.

L'osservazione degli ultimi anni, valendosi del triplice sussidio chirurgico, radiologico e anatomico, ha costruito le basi e i limiti dell'ernia diaframmatica dello stomaco, e per quanto sia ancora scarso il contributo casistico, pure con la messe apportatavi dalla traumatologia di guerra, questo importante capitolo della patologia toraco-addominale risulta approfondito nel senso clinico e morfologico. Restano, però, ancora oscuri dei dettagli d'ordine semeiotico e patogenetico non privi d'interesse. Si ritiene, perciò, utile, oltre che per l'importanza casistica, anche, e sopratutto, per intendere il meccanismo di formazione dell'ernia gastrica traumatica attraverso il diaframma e il modo d'insorgere di complicazioni che ne rendono più severo il decorso e la prognosi (perforazione) riferire un caso di recente constatazione, integrato da una parte sperimentale, scaturita dal bisogno di chiarire in qualche punto il quadro anatomo-clinico.

Il caso riguardava un giovane di 28 anni (M. E., da Cagliari), che la sera del 26 novembre 1922 veniva colpito violentemente dalla lancia di un gagliardetto alla base dell'emitorace sinistro.

Ricoverato in condizioni gravissime nel Reparto chirurgico dell'Ospedale di Cagliari, presentava una ferita da punta e taglio penetrante in cavità, in corrispondenza dell'ottavo spazio intercostale sinistro, lungo il prolungamento dell'ascellare posteriore. Non si aveva emorragia. Ciò nonostante, le condizioni erano gravi; ad uno stato di astenia generale, si accompagnava una profonda adinamia cardiaca (polso quasi impercettibile) con ambascia respiratoria. Esplorando il cavo toracico, si constatava che il polmone era retratto e che il diaframma, per quanto poteva giungere il dito, non presentava soluzione di continuo. I detti fenomeni di collasso dominanti il quadro si andarono rapidamente aggravando e si complicarono con pleurite purulenta e, al terzo giorno di degenza, per la fuoruscita dalla ferita toracica di materia alimentare e per un vomito sanguigno. L'alvo era aperto e non si verificarono sintomi peritonitici. La coscienza rimase quasi sempre integra. La temperatura si mantenne entro i limiti normali.

Per rendersi conto di tale grave sintomatologia e per eventualmente rimediarvi, il chirurgo praticò una resezione toracica, limitatamente all'VIII costa sinistra per le condizioni estremamente gravi del ferito, che minacciava di soccombere da un momento all'altro durante l'atto operatorio e applicò un drenaggio, a tubi di gomma, per dare esito alla secrezione purulenta, che, a mano a

(*) Al Businco spetta l'impostazione del lavoro, gli esami, la redazione; il Manca ha cooperato all'esecuzione delle esperienze, all'osservazione, alla ricerca bibliografica.

mano, si andava formando nel cavo pleurico. Ma il ferito andò rapidamente peggiorando, e venne a morte il 2 dicembre, cioè 6 giorni dopo il ferimento.

All'*autopsia* (N. 1714. n. s., — settore Businco) si rilevarono i seguenti dati anatomici riassuntivi: la cavità pleurica sinistra conteneva una certa quantità di essudato fibrino-purulento, che ne spalmava le pareti; risultava modificata la normale topografia, nel senso che il cuore era spostato a destra, il polmone, notevolmente ridotto di volume, schiacciato verso l'alto contro la colonna vertebrale; e la porzione inferiore della stessa cavità era occupata da una formazione rotondeggiante, delle dimensioni di una testa di feto, a contenuto gasoso, costituita dallo stomaco impegnatosi con la grossa curvatura in una ferita del centro tendineo del diaframma. Liberatolo dalle aderenze fibrino-purulente plastiche che lo fissavano alla faccia superiore del diaframma, in vicinanza del cercine di strozzamento, si notava una soluzione di continuo, ovalare, a margini piuttosto netti, lunga circa due centimetri, interessante tutto lo spessore della parete gastrica. Contrastava visibilmente la porzione procidente delle pareti gastriche, inspessite per imbibizione edematosa, arrossate per congestione, con la parte sottodiaframmatica, di aspetto normale — l'una dall'altra nettamente delimitate da un solco bianchiccio, corrispondente al solco di impegno nella ferita del diaframma.

Questa ferita, lunga circa sei centimetri, situata nel centro tendineo di sinistra, aveva margini netti, ed era diretta dall'interno un po' obliquamente in avanti ed all'esterno. Nessun fatto notevole a carico degli altri visceri addominali.

A carico degli organi toracici, oltre la pleurite purulenta, si notava che: il polmone sinistro affatto atelectasico presentava una ferita di 2 cm. circa nel lobo inferiore con infiltrazione emorragica del parenchima circostante; degenerazione torbido-grassa e flaccidità del miocardio, congestione polmonare destra.

Nulla di particolarmente notevole a carico degli altri organi.

All'*esame istologico*, praticato con gli ordinari mezzi di tecnica, si riscontrò che la parete gastrica, era in toto inspessita; le ghiandole fra di loro distanziate, lo stroma pallido per imbibizione edematosa, i vasi venosi ectasici, e riempiti di elementi sanguigni. Non focolai emorragici, nè focolai di infiltrazione flogistica. Sul margine della ferita gastrica, si notava un assottigliamento dello strato ghiandolare e la riflessione dell'epitelio sul bordo dell'ulcerazione che ne restava rivestita: la sottomucosa aumentata di spessore per lo stesso distanziamento operato dall'edema. Così, le fibre muscolari, per l'edema che ne riempiva gli interstizi, e fra cui si notavano globuli rossi e globuli bianchi, senza peculiari attitudini a raccogliersi in focolai circoscritti.

***

ESPERIENZE. — Il reperto anatomico dimostrò chiaramente che la morte era in diretta conseguenza della ferita toraco-addominale e dell'impegno dello stomaco nella ferita diaframmatica. Così pure restavano chiari gli elementi patogenetici della procidenza gastrica attraverso la soluzione di continuo del diaframma. Sorgeva il dubbio se la perforazione dello stomaco era intervenuta all'atto medesimo del ferimento e della procidenza dello stomaco nel cavo pleurico, oppure in secondo tempo con processo identico alla malacia che si verifica nei tratti erniati e incarcerati del tubo digerente. Ciò non interessava soltanto dal punto di vista medico-legale, per la diversa conseguente responsabilità del feritore, ma anche dal punto di vista scientifico, giacchè è ancora controverso come e quando interviene questa complianza della ernia gastrica. Questo grave problema si è affacciato alla considerazione, prima, nello strozzamento

dello stomaco nelle cosidette ernie congenite, che si stabiliscono attraverso difetti di sviluppo nel diaframma. Ci è sembrato utile, per tanto, adire all'esperimento adoperando cani, preferibilmente grossi e in buone condizioni di nutrizione, con lo scopo:

a) di riprodurre l'ernia traumatica dello stomaco attraverso il diaframma quale si verifica nelle ferite toraco-addominali;

b) di indagarne gli elementi patogenetici;

c) di controllare il meccanismo di formazione della perforazione dello stomaco erniato attraverso la ferita diaframmatica.

***

La *tecnica* seguita fu, nella parte operativa preliminare, identica per i diversi gruppi. Consisteva nella preparazione della base toracica antero-laterale sinistra, su cui si faceva cadere l'intervento, mediante rasura dei peli, nell'anestesia morfino-atropinica (2 cmc. di soluzione), nella disinfezione alla Grössich, nella incisione per 6-8 centimetri delle parti molli, a strati, in corrispondenza dell'VIII o IX spazio intercostale sinistro, fra l'ascellare anteriore e l'emiclaveare, nel pinzamento del diaframma, nella rapida incisione di esso con un bisturi a punta, per 2-4 cm. (per lo più sul centro tendineo). Durante queste rapide manovre che duravano pochi minuti, l'assistente cercava di limitare le tumultuose complicanze del rapido pneumotorace traumatico, ostacolando l'ingresso dell'aria, con un grosso tampone di garza sterile, proteggente la breccia operatoria, e sosteneva le forze dell'animale con iniezioni di etere solforico.

Tutti gli strumenti ed il materiale di medicatura erano previamente bolliti.

Ad intervento ultimato, i cani, dopo 24 ore di digiuno, venivano alimentati con latte; e quelli che si presentavano molto abbattuti, venivano sorretti con cardiotonici e ipodermoclisi.

PRIMO GRUPPO.

1) Cane nero, bastardo, del peso di 12 Kg.

Operazione (15 marzo 1923). — Posizione dorso laterale destra; anestesia morfino-atropinica. Disinfezione alla Grössich: pleurotomia in corrispondenza dell'ottavo spazio intercostale di sinistra, fra l'ascellare anteriore e l'emiclaveare; incisione di 4 cm., in senso orizzontale, del diaframma sul centro tendineo; esteriorizzazione del fondo dello stomaco nel cavo pleurico; sutura della parete toracica a strati, a punti staccati, drenaggio pleurico con garza.

Decorso. — Dopo l'atto operatorio, il cane si mostrava molto abbattuto; la respirazione subito asimettrica, più limitata all'emitorace di sinistra, dove presentava il tipo costale superiore, mantenendosi, però, quasi regolare per il ritmo. In seconda e terza giornata fuoruscìva dalla ferita toracica un liquido sanguinolento torbido. Morte in quarta giornata.

Reperto anatomico. — Nel cavo pleurico di sinistra, un essudato fibrino-purulento che formava come una cotenna spessa sulla pleura parietale e viscerale. Il polmone sinistro, atelectasico, schiacciato in alto e lungo la doccia costo-vertebrale; cuore leggermente spostato a destra. Nella parte inferiore del

cavo pleurico, nel centro tendineo del diaframma, procideva dalla breccia, una porzione di stomaco a bozza, delle dimensioni di una grossa noce. Questa bozza era ricoperta da essudato fibrino-purulento plastico, e presentava delle aderenze fibrinose ai margini della ferita diaframmatica.

Nient'altro di notevole a carico degli organi toracici e addominali.

2) Cane bianco (15 marzo 1923) bastardo: peso 11 Kg.

Operazione e preliminari: come nel precedente. Tirato il fondo dello stomaco, nel cavo pleurico, attraverso la breccia del centro tendineo del diaframma lunga 4 cm., si fissava, mediante un punto di catgut, alla parete toracica. Sutura. Drenaggio pleurico.

Decorso. — Insorgenza di gravi sintomi respiratori. Dopo poche ore dell'intervento, l'animale cade in preda a gravi fenomeni di dispnea, con l'emitorace di sinistra più espanso, più teso. All'ascoltazione non si sentiva in questa regione murmure vescicolare; alla percussione, si aveva un suono timpanico alto. Sopravvivenza: circa 30 ore.

Reperto anatomico. — Pleura parietale e viscerale arrossate notevolmente e spalmate di lieve essudazione fibrino-emorragica. Il cavo pleurico di sinistra si trovava occupato quasi completamente dallo stomaco, erniato fino al piloro attraverso la breccia diaframmatica, e schiacciante, in alto, lungo la doccia costo vertebrale, il polmone corrispondente. Il cuore era fortemente spostato a destra. Lo stomaco si presentava disteso con parete assottigliata, arrossato e contenente poco liquido mucoso filante con latte coagulato.

Nulla di notevole a carico del cuore e degli altri organi toraco-addominali.

3) Cane piccolo, nero (17 marzo 1923). Peso circa Kg. 6.

Preliminari operatori: come i precedenti.

Decorso. — I sintomi gravi a carico dell'apparato respiratorio seguirono subito. Dopo circa 10 ore dall'atto operatorio, il cane, in preda a dispnea grave, mostrava l'emitorace di sinistra espanso, immobile con abolizione del murmure vescicale.

Sopravvivenza: 40 ore circa.

Autopsia. — Lo stomaco, disteso da gas, passato *in toto* fino al piloro nel cavo pleurico di sinistra formava una grossa bozza, quanto una testa di feto e schiacciava, in alto, il polmone sinistro, spostando il cuore a destra. Con lo stomaco era passata nel cavo pleurico anche una briglia dell'epiploon. Lo stomaco, notevolmente disteso, presentava la sierosa arrossata, e, all'apertura, con una notevole quantità di gas, sfuggiva del liquame muco-lattiginoso.

4) Cane rosso-bastardo (14 marzo 1923. Peso Kg. 11.

Decorso. — I notati disturbi gravi a carico dell'apparato respiratorio. Periodo di sopravvivenza: 30 ore circa.

Reperto anatomico. — La pleura parietale e viscerale della cività di sinistra erano arrossate. Così pure la sierosa della porzione procidente dello stomaco che occupava gran parte del cavo pleurico sinistro, sotto forma di una bozza della grossezza di un limone. Aperto anche il cavo addominale si notava che lo stomaco era diviso in due grosse bozze: una sopradiaframmatica, l'altra sottodiaframmatica, ambedue distese da gas, ma la inferiore molto meno. Nella parte dello stomaco che poggiava sul diaframma, per un'area della dimensione di uno scudo, si aveva una modificazione di aspetto bruniccio, foglia secca, della parete gastrica, e questa appariva più assottigliata. Aperto lo stomaco, nella cavità si trovava oltre al gas che lo dilatava, anche del latte coagulato. Nella porzione della mucosa corrispondentemente all'area giallo-scura notata, si rilevava una leggiera stratificazione aderente di latte coagulato.

Istologicamente, in questa area, lo strato ghiandolare si dimostrava parzialmente mancante, e, nei punti più centrali, caduto completamente, sicchè ne formava il fondo la m. mucosae. La sottomucosa, la muscolare, la subsierosa di colorito pallido: distanziati gli elementi costitutivi da edema, con scarsissimi corpuscoli sanguigni irregolarmente diffusi. Nessun accenno ad addensamenti circoscritti, ad infiltrazione a focolai.

5) Cane nero. Peso Kg. 7.500.

Operazione (19 marzo 1923): come il precedente.

Decorso. — I soliti disturbi gravi a carico dell'apparato respiratorio. Periodo di sopravvivenza: 30 ore circa.

Reperto anatomico. — La pleura parietale e la viscerale della cavità toracica di sinistra sono arrossate. Così pure la sierosa della porzione dello stomaco, che occupava gran parte del cavo pleurico, sotto forma di una bozza della grossezza di un limone. Lo stomaco era diviso in due grosse bozze, una sopradiaframmatica, l'altra sottodiaframmatica, ambedue distese da gas ma la inferiore molto meno. Nella parte dello stomaco che poggiava sul diaframma, in prossimità del cercine di impegno, si notava un'area di colorito giallognolo, dove le tonache apparivano più assottigliate. Nello stomaco, disteso da gas, del latte coagulato; mucosa integra.

Esame istologico. — Il frammento della parete gastrica, modificata nel colorito, presentava, all'esame microscopico, la subsierosa, la muscolare e la sottomucosa dell'area considerata e delle parti finitime edematose: lo strato ghiandolare prounfondamente alterato, in parte caduto, e al limite fra esso e la sottomucosa si notavano piccoli scarsi focolai di infiltrazione leucocitaria. In corrispondenza dei margini, questo strato era soltanto parzialmente compromesso, e la perdita dei tubi ghiandolari andava gradatamente attenuandosi, finchè, nelle porzioni vicine apparentemente illese, oltre un certo distanziamento per l'imbibizione edematosa, non si riscontravano fenomeni regressivi a carico dell'epitelio.

SECONDO GRUPPO.

1) Cane bianco. Peso Kg. 5 circa.

Operazione (30 marzo 1923). — Anestesia: id. Pleurotomia ed incisione del centro tendineo sinistro del diaframma per 3 centimetri in direzione obliqua esterna. Visto che lo stomaco erniava spontaneamente, si lasciava a sè, e si passava subito alla sutura della ferita toracica senza lasciare nella cavità alcun drenaggio.

Decorso. — Sintomatologia grave, come nei precedenti casi: dopo 7-8 ore dall'atto operatorio, l'emitorace di sinistra risultava prominente, immobile. All'ascoltazione, alla base dell'emitorace di sinistra, mentre il cane prendeva il latte, si poteva sentire, molto vicino, il rumore di deglutizione.

Sopravvivenza: 48 ore circa.

Reperto anatomico. — Nel cavo pleurico di sinistra: ernia completa dello stomaco, la cui parete appariva tesa, arrossata, con vene fortemente turgide. Nella cavità dello stomaco, aperto lungo la grande curvatura, scarso liquame muco-sanguigno con frustoli di latte coagulato.

2) Cane rosso. Peso 5 Kg.

Operazione (30 marzo 1923). — Id.

Decorso. — Dati di osservazione postoperatori: come il precedente. Sopravvivenza: 30 ore circa.

Autopsia. — Ernia completa dello stomaco fino al piloro accompagnata dall'epiploon. Oltre lo stomaco e l'omento, si trovava impegnata nella breccia diaframmatica, anche il polo inferiore della milza, che presentava, in corrispondenza del cingolo diaframmatico, un solco di colorito più pallido. Le pareti dello stomaco tese, arrossate, assottigliate, presentavano le vene fortemente turgide. Nello stomaco, 40 cmc. circa di liquame muco-sanguinolento. Il cuore era spostato a destra; il polmone, fortemente atelectasico, era schiacciato in alto, lungo la doccia costo-vertebrale.

3) Cane pezzato. Peso 8 Kg.

Operazione (2 aprile 1923). — Id.

Decorso. — Subito dopo l'atto operatorio, il cane, molto abbattuto, presentava una respirazione asimmetrica: 24 ore dopo, i sintomi si aggravarono.

L'emitorace di sinistra più espanso, scomparsa del murmure vescicolare e dei movimenti respiratori.

Sopravvivenza: 60 ore circa.

Reperto anatomico. — Nel cavo pleurico di sinistra, procidenza quasi totale dello stomaco, accompagnata dall'epiploon. La pleura viscerale, parietale e la tunica sierosa della parete gastrica arrossate. Il polmone sinistro atelectasico, schiacciato in alto nella doccia costo-vertebrale; cuore spostato a destra; anche il polmone di destra presentava un certo grado di atelectasia. Nello stomaco, fortemente disteso da gas, latte coagulato.

4) Cane nero, piccolo. Peso Kg. 6,500.

Operazione (3 aprile 1923) e sintomatologia uguale, in tutto, al precedente. Sopravvivenza: 48 ore circa.

Autopsia. — Nel cavo pleurico di sinistra, procidenza completa dello stomaco, che appariva come una grossa bozza distesa da gas, che schiacciava, in alto, il polmone e spostava a destra il cuore. Anche il polmone di destra presentava un lieve grado di atelectasia. In corrispondenza della parte dello stomaco che poggiava sul diaframma, si notava un'area ovoidale delle dimensioni di una moneta da due lire, di colorito giallo-bruno, foglia secca. Ad essa, dal lato della mucosa, aderiva fortemente come una patina di latte coagulato. A carico degli intestini, un certo grado di meteorismo.

Esame istologico. — Imbizione edematosa delle tonache gastriche, sfaldamento dell'epitelio di rivestimento, distruzione parziale dello strato ghiandolare della mucosa, in corrispondenza dell'area notata, distanziamento delle ghiandole per l'edema. Nessuna infiltrazione a focolaio.

Terzo gruppo.

1) Cane bianco. Peso Kg. 6.300.

Operazione (10 aprile 1923). — Pleurotomia, incisione di circa 2 centimetri in corrispondenza del centro tendineo, ed un'altra più piccola, più lateralmente, nel tessuto muscolare.

Decorso postoperatorio grave: abbattimento, assenza di respiro a sinistra, ecc. Sopravvivenza: 70 ore circa.

Reperto anatomico. — Il fondo dello stomaco, nel cavo pleurico, formava una bozza delle dimensioni di una piccola arancia, mentre più lateralmente, in corrispondenza dell'altra incisione sulla parte muscolare del diaframma, si trovava una specie di bernoccolo, grosso quanto una piccola noce, formato dalla porzione pilorica dello stomaco. La parte procidente appariva quasi di aspetto normale. Nella sua cavità si trovava del latte coagulato.

2) Cane grigio-bastardo. Peso 10 Kg.

Preliminari. — Operazione (15 aprile 1923).

Decorso. — Il cane, dopo i sintomi piuttosto gravi seguiti all'atto operatorio, si andava pian piano rimettendo dal grave trauma, ed al tipo del respiro dispnoico, esclusivamente costale, istituitosi prima, e mantenuto per qualche giorno, succedeva il tipo costo-diaframmatico quasi regolare.

Reperto anatomico. — Sacrificato dopo dieci giorni dall'atto operatorio, nella breccia diaframmatica, molto ridotta, si trovò impigliata una briglia epiploica, la quale non era però fissata da aderenze. Il polmone, espanso, presentava solo qualche aderenza al seno costo diaframmatico ed al diaframma nella regione dell'intervento.

3) Cane rosso-bastardo. Peso Kg. 8,200.

Preliminari ed operazione (17 aprile 1923) come il precedente.

Decorso. — I segni di grave sofferenza respiratoria si fanno sempre più imponenti. L'emitorace di sinistra si faceva più espanso, assenti i movimenti respiratori, alla percussione suono timpanico, silenzio respiratorio.

Sopravvivenza: 48 ore circa.

Reperto anatomico. — Lo stomaco, passato quasi totalmente nel cavo pleurico sinistro presentava la sierosa arrossata, le vene fortemente turgide. La parete gastrica della porzione procidente appariva di colorito più cupo, e aumentata nel suo spessore. Nella cavità, oltre il gas, sotto una forte tensione, si trovava del latte coagulato.

A carico degli organi toracici si trovavano le stesse alterazioni patologiche e topografiche riscontrate negli altri casi. Lieve meteorismo intestinale.

4) Cane bianco. Peso Kg. 5.

Preliminari ed operazione (20 aprile 1923): come i precedenti.

Decorso. — Dopo i sintomi, non tanto gravi, seguiti all'intervento, presentati a carico dell'apparato respiratorio, il cane si rimise, e 12 giorni dopo veniva nuovamente operato. La breccia diaframmatica, precedentemente aperta, era obliterata. Si praticò una seconda incisione, in senso orizzontale, interessante centro tendineo e muscolo. Sutura a tre strati della ferita toracica, senza drenaggio pleurico. Dopo il secondo atto operatorio, l'animale si mostrò molto abbattuto. La respirazione si fece subito asimetrica a tipo costale superiore e non rimaneva che una minore espansione e indebolimento del respiro.

Reperto anatomico. — Sacrificato il cane, il polmone di sinistra si presentò alquanto atelectasico e fissato al diaframma da aderenze non molto tenaci.

QUARTO GRUPPO.

1) Cane nero-bastardo. Peso Kg. 9.

Preliminari e operazione (25 aprile 1923). — Pleurotomia, incisione del centro tendineo del diaframma per 3 cm. Tirato nel cavo pleurico il fondo dello stomaco, si produceva nella parete di questa, in corrispondenza della grande curvatura, una piccola soluzione di continuo interessante sierosa e muscolatura. Suturata in tre strati la parete toracica vi lasciava un drenaggio di garza.

Decorso. — A carico dell'apparato respiratorio, si verificavano i sintomi gravi già riscontrati negli altri cani. Dieci ore circa dopo l'atto operatorio il cane presentava singhiozzo e vomito.

Sopravvivenza: 48 ore circa.

Reperto anatomico. — Nel cavo pleurico di sinistra si trovava un abbondante essudato purulento-icoroso. Lo stomaco, procidente fino al piloro, attraverso la breccia diaframmatica, presentava, in corrispondenza della grande curvatura, una perforazione ovalare a tutto spessore. Le anse intestinali erano meteoriche; il peritoneo parietale era liscio, asciutto, arrossato e nel cavo peritoneale si trovava una piccola quantità di liquame sanguinolento, torbido.

2) Cane rossigno. Peso 10 Kg.

Preliminari e operazione (25 aprile 1923) come nel precedente.

Decorso. — I gravi sintomi a carico dell'apparato respiratorio seguirono subito all'intervento. Dopo 24 ore, si ebbe singhiozzo.

Morte, dopo 48 ore circa.

Reperto anatomico. — Pleurite purulenta icorosa a sinistra. Lo stomaco, procidente nel cavo pleurico, presentava, in corrispondenza della lesione precedentemente praticata nella grande curvatura, una soluzione di continuo, a tutto spessore. Peritonite fibrino-purulenta.

In complesso, abbiamo utilizzato 16 cani, che abbiamo diviso in 5 gruppi, a seconda che si praticava nel diaframma una ferita di 4 centimetri di lunghezza, di 3, di 2, a seconda che si attirava artificialmente o si lasciava a sè lo stomaco, si incideva parzialmente la parete gastrica o si lasciava integra, si fissava con un punto di catgut alla parete toracica lo stomaco erniato o si abbandonava liberamente.

Dopo avere notato che, aperto il diaframma, lo stomaco costantemente erniava e permaneva nella cavità pleurica, nei successivi interventi, ci siamo limitati alla toracotomia, all'incisione del centro tendineo diaframmatico, alla sutura della parete toracica, senza alcun drenaggio.

***

Le osservazioni conclusive che si traggono da queste esperienze si possono, riassuntivamente, formulare nel modo seguente:

Perchè si produca l'ernia diaframmatica dello stomaco, è necessaria una soluzione di continuo a sinistra, nel centro tendineo, a preferenza, delle dimensioni di oltre 1 cm. e mezzo. In ferite minori, lo stomaco si impegna, ma quasi sempre, senza grave danno per l'animale. Basta la semplice soluzione di continuo per determinare la procidenza dello stomaco nella cavità pleurica, e non occorre quindi attirarlo artificialmente nella cavità pleurica.

La sua procidenza è, per lo più, proporzionale alle dimensioni della ferita; ma lo stomaco è influenzato a passare nel cavo pleurico da altre forze: *a*) dalla energica contrazione dei muscoli addominali che sospingono contro la cupola diaframmatica i visceri più vicini o porzioni di essi; *b*) dalla aspirazione rappresentata dalla pressione minore esistente nel cavo pleurico, anche quando questo sia aperto, in confronto alla pressione endo addominale, dominata dalle contrazioni dei muscoli della parete anteriore dell'addome.

Quindi, possono bastare anche piccole ferite per dar passaggio a una larga porzione di stomaco.

La sopravvivenza dell'animale è condizionata dalla quantità di stomaco che ernia nel cavo pleurico, e dagli accidenti complicanti (perforazione, peritonite, ecc.). All'ernia dell'epiploon non conseguono disturbi notevoli. La morte, nelle ferite del diaframma, segue entro uno spazio di tempo oscillante fra 24 e 96 ore, sempre quando si verifichi l'ernia gastrica.

I gravi fenomeni che conducono a morte gli animali non sono forse soltanto in rapporto all'istituirsi del pneumotorace e del disturbo meccanico provocato dal dislocamento degli organi del mediastino ma anche verosimilmente a fenomeni riflessi sui centri del respiro.

Le alterazioni anatomo-patologiche riscontrate nelle ferite del diaframma sono di due ordini: 1) toraciche: e 2) addominali.

Le *alterazioni toraciche* sono rappresentate: *a*) dal pneumotorace traumatico, talvolta dal pio-pneumotorace (quando concomita la perforazione gastrica e si lascia aperta la cavità pleurica con drenaggio): *b*) dalla conseguente atelectasia del polmone s. e, talvolta, anche del polmone destro; *c*) dallo spostamento degli organi del mediastino (cuore, ecc.); *d*) dall'abolizione o dall'ostacolo della funzione respiratoria del diaframma.

Le *alterazioni addominali* sono rappresentate: dall'ernia dello stomaco e, qualche volta, dell'epiploon e di porzione della milza.

La procidenza dello stomaco nella cavità pleurica partecipa, naturalmente, ad integrare la sintomatologia e i disturbi respiratori.

Considerando più particolarmente questo organo e il diaframma, in misura diretta interessato, rileviamo: *a*) che lo stomaco, passato attraverso la ferita diaframmatica si presenta più o meno disteso da gas e offre a considerare, nella sua morfologia, un fondo e un collo: il fondo si spinge e occupa la base del-

l'emitorace sinistro in cui si trova come una bozza di dimensioni variabili (da una noce al volume della testa di un feto), e si continua col collo che è serrato nella breccia del diaframma. È sempre la grande curvatura che si impegna. Progressivamente si può impegnare tutto lo stomaco fino al piloro. Qualche volta, il cingolo diaframmatico divide lo stomaco in due porzioni: una sopradiaframmatica, molto distesa, e una sottodiaframmatica, rappresentata dalla porzione parapilorica, più o meno dilatata. Ma mentre questa presenta le pareti normali ed un contenuto muco-alimentare, la porzione sopradiaframmatica dimostra una distensione della parete gastrica in misura più o meno cospicua. Non risultano ancora ben chiare le ragioni per cui la porzione di stomaco che procide nel cavo pleurico gira sul proprio asse, integrando il volvulo dello stomaco.

A prescindere dai casi in cui il concomitante processo fibrino-purulento pleurico, complicante il trauma, depone su la sierosa gastrica uno strato di essudato, per cui il suo colorito e l'aspetto può restare mascherato, la sierosa si presenta sempre arrossata, asciutta, con vasi più o meno iniettati.

A volte, però, l'ectasia vasale è più notevole. Sono specialmente le vene, congeste: e allora, appaiono come cordoncini bluastri, più o meno tortuosi e serpiginosi, salienti sotto la tonaca sierosa. Tutta la parete gastrica, in questi casi, si presenta succosa e di un colorito rosso-cupo. Nella sacca sopradiaframmatica è contenuto un liquame sanguinolento. Queste condizioni sembrano verificarsi, sopratutto, quando l'orifizio diaframmatico è piuttosto ampio e lo stomaco gira sul suo asse (volvolo).

Si integrano, così, quelle condizioni di disturbo del circolo che si osservano ordinariamente nelle ernie intestinali, dove risente della compressione meccanica sopratutto appunto, il territorio venoso della porzione erniata.

In altri casi, invece, la parete gastrica era distesa e arrossata, le vene non si rendevano evidenti. Erano i casi in cui la morte interveniva nelle prime 24-48 ore dall'intervento, e nei quali si verificava la massima distensione del ventricolo. Ciò si determinava specie quando la ferita diaframmatica non era molto ampia (2-3 cm.). In due di questi esemplari, si trovò, appunto, accanto a questa enorme ectasia gastrica, nella porzione declive dello stomaco, che poggiava sul diaframma, in prossimità della breccia, una zona di necrosi incipiente della parete. Macroscopicamente, essa era segnata da un'area rotondeggiante, della superficie di una moneta da 10 cent., di colorito rosso-giallognolo, dell'aspetto di foglia secca, in cui la sierosa era asciutta, e, corrispondente, dal lato della mucosa, ad una più aderente stratificazione di latte coagulato. In entrambi i casi, l'esame istologico, ha dimostrato trattarsi di una ulcerazione iniziale della mucosa in un territorio da stasi: la soluzione di continuo risultava limitata all'epitelio di rivestimento e agli strati più superficiali della tonaca mucosa, poichè lo strato ghiandolare era caduto totalmente fino alla muscularis mucosae, soltanto nella porzione più centrale dell'area. Non intervenivano fenomeni flogistici in quanto mancava una qualsiasi infiltrazione a focolai o continua, demarcante.

Nella produzione di questo fenomeno, concorrono, verosimilmente, diversi

fattori. Certo l'ostacolo al circolo prepara la mucosa gastrica e la espone, come insegna la patologia di altre lesioni autodigestive del ventricolo, all'ulcerazione con processo autodigestivo. Nelle circostanze sperimentali accennate, gioca, forse, una certa importanza l'azione più intensa dei fermenti, segnalata in quel punto dalla tenace aderenza di una patina di caseina.

Se la ferita diaframmatica è piccola e se l'animale non fa, all'atto dell'intervento e subito dopo, degli sforzi respiratori notevoli, passa nella cavità pleurica una piccola quantità di stomaco.

In un caso, l'ernia gastrica aveva le dimensioni di un mandarino: tuttavia l'animale morì in quarta giornata, con una piccola ernia e senz'altra causa, all'infuori del pneumotorace. In un altro caso, la ferita si riduceva ad una incisione di 1 cm. nella porzione muscolare: nel cavo pleurico procideva una bozza gastrica come una mandorla con pareti di aspetto normale. Il cane era morto per la coesistenza di una seconda ernia nel centro tendineo grossa quanto un'arancia.

L'impegno concomitante dell'epiploon e della milza nella breccia non sembrano avere particolare importanza aggravante nel prognostico, giacchè la scena è dominata fatalmente dai disturbi respiratori e dall'ernia dello stomaco.

L'impegno puro e semplice dell'epiploon consente la vita dell'animale, il quale, riavutosi dal trauma operatorio, si riprende completamente, e in capo a una settimana non dimostra più alcuna alterazione evidente nè locale nè generale. Così pure, per l'aderenza del lobo inferiore del polmone ai margini della ferita del diaframma, può venire tamponata la breccia, ostacolando la formazione dell'ernia.

***

La riportata osservazione anatomo-clinica, e il successivo reperto sperimentale permettono di entrare nei nosografismo delle ferite diaframmatiche e del l'ernia traumatica dello stomaco, quali si verificano nell'uomo, e di trarne rilievi e considerazioni non inutili.

La definizione che i patologi danno delle ernie diaframmatiche, in linea generale, è che esse sono costituite dal passaggio di un organo addominale nella cavità pleurica, oppure, molto eccezionalmente, di un organo toracico nella cavità addominale.

Partendo dalla classificazione del Duplay, che distingue le ernie diaframmatiche in: *a*) congenite; *b*) acquisite lentamente, con maggiore predisposizione congenita; e *c*) acquisite di origine traumatica, in cui il trauma ha agito direttamente o indirettamente sul diaframma, aprendovi una breccia (porta erniata), noi intendiamo più direttamente riferirci a questa ultima varietà.

In questo criterio classificativo generale entrano, così, anche le ernie gastriche del diaframma. La varietà congenita interessa, come ogni altra ernia, il patologo, sopratutto dal punto di vista etiopatogenetico, e il pratico, quando si debba rimediare all'accidente dello strozzamento acuto. Anche l'ernia traumatica assurge ad una notevole importanza perchè interessa, non soltanto per

il suo diretto meccanismo di produzione, e per quello di altre complicazioni (perforazione, ecc.) che impongono riserve prognostiche, provvedimenti curativi speciali, ma perchè può ancora impegnare ad un tempo il chirurgo e il medico legale.

***

Premesso ciò, vediamo brevemente, deducendola dalla nostra esperienza anatomo-clinica e sperimentale, nonchè dalla non ricca letteratura su l'argomento, che cosa si verifica nell'uomo quando venga leso il diaframma e vi si impegni lo stomaco nel corso di una ferita alla base dell'emitorace sinistro.

Sotto questo punto di vista, l'esperimento può sovrapporsi alla clinica umana. Ferito il diaframma a sinistra, a seconda della ubicazione, delle dimensioni e della direzione della soluzione di continuo si possono determinare quadri diversi, spesso di immediata e quasi sempre notevole gravità. Così, si capisce che se la ferita interessa le fibre muscolari trasversalmente al loro decorso, i suoi margini restano più beanti, ed essa può anche slabbrarsi maggiormente, per gli sforzi respiratori, e dare adito a porzioni maggiori di visceri addominali (stomaco, colon, epiploon, milza) di quando la lesione cada parallelamente alla direzione dei fasci muscolari, poiche, in tale evenienza, si può anche verificare, con la cicatrizzazione spontanea, un ostacolo alla procidenza, nella cavità pleurica, dei visceri addominali.

Secondo quanto risulta dalla letteratura, confermata dalla nostra osservazione anatomo-clinica e sperimentale, se la ferita interessa il centro tendineo sinistro o le fibre muscolari delle immediate vicinanze, vi passa sempre o quasi esclusivamente, lo stomaco. Quasi esclusivamente, perchè, insieme con lo stomaco, possono, benchè di rado, impegnarsi l'omento o un polo della milza.

Perchè ciò avvenga, non importa una breccia molto larga. Nell'uomo da noi osservato si trattava di una lesione lunga circa 6 cm., situata nel centro tendineo di sinistra; e nei nostri esperimenti, con ferite di 3-4 cm. nel centro tendineo sinistro, si constatò il passaggio, attraverso l'orificio lungo da 2 a 5 cm., di porzioni maggiori o minori di stomaco. Talvolta, la grande curvatura formava una bozza grossa quanto una noce, altre volte come un mandarino, una arancia, una testa di feto. In questi ultimi casi, rimaneva nell'addome soltanto la immediata porzione parapilorica dello stomaco e si impegnava nell'orifizio anche una briglia epiploica, e vi si poteva affacciare pure la milza.

L'impegno della milza è, nell'uomo, evenienza più rara (Courmont et Barjon, Svietnikoff, ecc.), forse per i più robusti mezzi di fissazione e per la forma a focaccia, mentre nel cane essa è allungata, linguiforme e più lassamente vincolata, fisicamente più idonea, quindi, a scivolare.

Comunque, l'impegno di questi organi in uno con lo stomaco, non modifica la grave sintomatologia clinica nè il decorso. Ciò che domina questi elementi è, oltre lo spostamento dei visceri mediastinici provocato dal pneumotorace acuto, la presenza dello stomaco nell'ernia, poichè, a quanto si ricava dall'esperimento, porzioni più o meno piccole di stomaco determinano sempre una sindrome grave

un decorso fatale. Tutti gli animali operati hanno dimostrato, persino, una sopravvivenza inferiore all'uomo, che sopravvisse 6 giorni al trauma, mentre i cani sono morti in un periodo fra 24 ore e quattro giorni dopo la produzione dell'ernia gastrica.

La provocazione del semplice pneumotorace è senza conseguenze fatali nella patologia sperimentale. E noi sappiamo che pressioni endopleuriche notevoli di liquidi e di gas (pneumotorace terapeutico, pneumotorace spontaneo) sono ben tollerate.

***

All'ernia gastrica si può applicare la stessa classificazione sintomatologica che il Cevario assegnava alle ernie diaframmatiche in genere. Quando si parla di ernie diaframmatiche si intende, per solito, pensare a quelle che si verificano a sinistra, dove sono facilitate dalle condizioni anatomiche, poichè a destra, il fegato tampona le eventuali soluzioni di continuo diaframmatiche e, in ogni caso, quest'organo si interpone, costituendo un notevole ostacolo al passaggio di altri visceri addominali. Infatti, il Béguoin, in una statistica di 44 ernie diaframmatiche da traumi, ne riferisce soltanto 3 a destra.

Quando, adunque, lo stomaco viene sollecitato a passare violentemente nel cavo pleurico, attraverso una breccia aperta da un trauma vulnerante i diaframma, campeggiano nella sintomatologia: *a*) segni diaframmatici; *b*) segni da parte degli organi addominali; *c*) segni da parte degli organi toracici. Tutto ciò — va aggiunto — è compreso nel quadro di uno stato generale molto grave, di notevole depressione fisica, di adinamia generale e cardiaca. Questi, anzi, furono i sintomi che più richiamarono l'attenzione dei curanti su la traccia di una grave complicazione viscerale nella nostra osservazione.

I segni di sofferenza diaframmatica, che, nel nostro caso, passarono inosservati, sono traditi da dolori alla spalla e al fianco sinistro, per la stimolazione delle fibre nervose pleuro-parietali e del frenico. Essi sono stati, solo qualche volta, registrati, nelle poche osservazioni pubblicate.

I segni da parte dei visceri addominali dipendono dall'interessamento dello stomaco o dell'intestino. Limitandoci allo stomaco che, in tutte le varietà di ernia, è il più comunemente impegnato, si nota, in qualche caso, una disfagia paradossa, nel senso che i malati deglutiscono meglio i bocconi grossi che i piccoli (Bonin). All'epigastrio, un'ispezione attenta può sorprendere movimenti abnormi peristaltici dello stomaco (irrequietezza peristaltica dei tedeschi), come si ha nello stomaco a clessidra. Alla palpazione, si risvegliano dolorabilità e gorgoglii. Quando il gorgoglio, associato al rumore di guazzamento, si apprezza nel torace sinistro, costituisce un prezioso elemento diagnostico. La percussione dello stomaco, già molto delicata in condizioni normali, fornisce reperti confusi, incerti, incomprensibili. L'ascoltazione è di grande utilità: l'udire rumori anormali nell'ambito toracico ed i comuni rumori di deglutizione, quasi sotto l'orecchio, costituisce un elemento diagnostico prezioso.

Usando, a corredo degli esami clinici, l'esplorazione diretta di transilluminazione e l'esame radiologico si può meglio accertare il giudizio di ernia diaframmatica dello stomaco. È segnalato come uno degli apparecchi più adatti per la transilluminazione il gastro-diafanoscopio di Einhorn, unito ad un accumulatore. Ma le dimostrazioni più sicure, quando siano interpretate con intelligenza e con acume, sono date dagli esami radiologici e radiografici.

***

I segni, da parte dei visceri toracici, sono, spesso, più imponenti: la presenza degli organi erniati mantiene la limitazione della funzione respiratoria, il senso di soffocazione, di ambascia, che non sono giustificati dalla sola istituzione del pneumotorace traumatico. Inoltre, l'ispezione rileva il tipo del respiro (toracico superiore), la immobilità o quasi della base dell'emitorace sinistro, l'asimmetria, le variazioni del fremito vocale; la percussione tradisce un suono timpanico, che può raggiungere una risonanza metallica nello strozzamento e nella conseguente distensione dello stomaco, la modificazione dello spazio del Traube; l'ascoltazione fa apprezzare il gorgoglio ed i rumori di deglutizione.

A ciò si aggiungano i segni di sofferenza da parte degli organi circolatori, per la compressione e lo spostamento del cuore e dell'aorta, che intervengono, spesso, e aggravano il quadro clinico (1).

Tenendo presenti tutti questi dati, il diagnostico non dev'essere, in ogni caso, impossibile. Si deve aggiungere che soltanto una rapida e acuta disamina di tutti i mezzi diagnostici che la semeiotica clinica e fisica mette a nostra disposizione, può impedire, con l'opportuna adozione delle provvidenze curative, l'esito spesso fatalmente mortale che attende, a breve scadenza, l'individuo con ernia gastrica del diaframma.

Come si produce l'ernia gastrica traumatica del diaframma? Sotto il punto di vista etiopatogenetico le ernie dello stomaco si possono distinguere in: *a*) dirette; e in *b*) indirette.

Le ernie dirette sono quelle che si istituiscono per un trauma (ferita d'arma da fuoco o da punta), che interessa la parete toraco-addominale e il diaframma.

---

(1) Se si tratta di strozzamento dello stomaco in ernia diaframmatica congenita, il quadro sintomatologico è quasi identico. Soltanto essa interviene in modo brusco, senza causa apparente. L'ammalato è colto, per lo più in modo repentino, da gravi disturbi circolatori e respiratori: polso piccolo, pallore, sincope. L'impulso cardiaco per lo più si percepisce molto in alto e a destra, vi è senso di tensione all'emitorace colpito, e i dolori sono atroci, l'alvo è chiuso. Se l'ernia si produce per cause immediate (per lo più traumi), lo strozzamento, di solito, è anche immediato. Il Frey contò 21 casi di strozzamento su 29 casi di ernia. In preda a questi fenomeni, l'ammalato peggiora rapidamente, si può dire di minuto in minuto, sotto gli occhi del medico, e, fatto che distingue questi strozzamenti da quelli delle ernie delle regioni inferiori dell'addome, le zone ipogastriche sono sempre trattabili, si ha invece resistenza alla palpazione nella regione epigastrica solamente. La morte avviene, per lo più, precocemente, per la paralisi cardiaca da compressione.

Se si tratta di strozzamento di un'ernia diaframmatica congenita in un neonato, il quadro morboso è per lo più uniforme. Dopo alcuni conati respiratorii, il piccolo essere cade in stato asfittico e muore rapidamente.

Risultano più comuni le ernie gastriche complicanti ferite della base dell'emitorace sinistro.

Le ernie indirette sono quelle che si verificano per una lacerazione del diaframma, per contracolpo, durante una caduta sul bacino, un tamponamento, ecc. Esistono dei casi dimostrativi di questo tipo recentemente descritti dal Guizzetti. La patogenesi in questi casi è chiara: lo stesso forte aumento di pressione addominale, che determina la lacerazione, sospinge gli organi contenuti in questa cavità. Poichè, per le dette ragioni anatomiche, tali lesioni si verificano ordinariamente a sinistra, si possono impegnare, nella breccia, il colon, lo stomaco, l'epiploon, la milza. Nei 4 casi del Guizzetti, il colon si era erniato in tutti; in tre si aggiungeva lo stomaco; in 2 vi era anche la milza. In genere, si impegnano i visceri più liberi, più vicini alla porta erniaria e quelli che possono adattarsi a passare in una apertura piccola (Guizzetti).

Il tipo di ernie gastriche dirette interviene come complicanza della ferita del cavo pleurico, più raramente addominale. A questa varietà appartengono la nostra osservazione e le nostre esperienze.

La patogenesi, per tanto, dei nostri casi, si compone di altri elementi: l'arma vulnerante apre la comunicazione fra cavità addominale e pleurica. A questo elemento indispensabile, si associa lo squilibrio di pressione che si determina fra le due cavità splancniche. Nella pleura, la normale pressione negativa viene sostituita dalla pressione positiva stabilitasi con la creazione del pneumotorace traumatico, che sembrerebbe dovesse costituire un ostacolo alla fuoruscita dei visceri addominali. Ciò nonostante, però, mentre il polmone si affloscia sotto la rapida penetrazione dell'aria atmosferica nella pleura, e l'individuo, nell'atto del trauma, per istinto di difesa, contrae i muscoli addominali, irrigidisce il diaframma, fissandone le inserzioni alla base del torace, i visceri cavi addominali sono violentemente compressi e ricacciati in tutte le direzioni. Appare così intuitivo che trovando una ferita nella parete diaframmatica, resa più beante dallo stiramento esercitato dalla contrazione dei fasci muscolari, qualcheduno o qualche parte di essi vi si impegni; e, in misura più o meno larga, secondo l'ampiezza della soluzione di continuo e la energia della pressione addominale. L'equilibrio respiratorio, come è naturale, invece che ristabilirsi, è aggravato dalle tumultuose violente contrazioni dei muscoli addominali, nel tentativo di riparare alla diminuita capacità respiratoria.

Così altre porzioni dei visceri sono sollecitate a scivolare nella pleura.

A seconda della ubicazione della ferita è piuttosto l'uno che l'altro viscere che si affaccia. Mentre nelle ferite anteriori e laterali sinistre è il colon o il tenue o la milza che passano, in quelle del centro tendineo sinistro è costantemente lo stomaco. Ciò nell'uomo: e lo stesso si è riprodotto negli animali.

***

Lo stomaco una volta erniato, oltre determinare i disturbi funzionali notati, va, talvolta, incontro a modificazioni anatomiche, ben più gravi dell'ostacolo della peristalsi e della stasi: si arriva, cioè, fino alla perforazione. Essa venne

rilevata nella nostra osservazione anatomo-clinica e segnalata, del resto, in precedenza anche da altri osservatori (Ficher, Altmann, Knaggs, Wilke, Kaeppeli, Courmont et Barjon, Svietnikoff, Guizzetti, Moppert, ecc.), fra la 10ª e la 36ª ora dallo strozzamento. Alla perforazione, segue la pleurite icorosa e il piopneomotorace, oppure la peritonite, se lo stomaco viene richiamato nell'addome, dopo lo sgonfiamento, determinato dalla fuoriescita del gas, che aveva disteso la porzione di stomaco erniata, specie se non si erano costituite aderenze fra stomaco e pleura.

Alcuni Autori invocano, per spiegare la perforazione dello stomaco erniato, il volvulo di quest'organo. Per altri essa interverrebbe all'infuori del volvulo. Nel nostro caso non esisteva volvulo del ventricolo e la perforazione è avvenuta ugualmente: è avvenuta in terza giornata, e cioè dopo la 50ª ora dal trauma, se noi dobbiamo dar credito, come conviene, all'importante dato di osservazione clinica, che indica, come in terza giornata, appunto, si ebbe ematemesi e scolo di sostanze alimentari dalla ferita toracica.

Nei nostri esperimenti, i tentativi diretti ad ottenere la perforazione completa hanno soltanto parzialmente raggiunto lo scopo. Questo importante punto resta, perciò, nōn completamente chiarito ed affidato ad altre riprove sperimentali. Rileviamo però, che in due cani si è ottenuto l'inizio di una necrosi della parete gastrica, e l'esame istologico ha confermato come ad esso abbia corrisposto un notevole disturbo del circolo (edema delle tonache gastriche), analogo a quello osservato nel reperto anatomico del caso di nostra constatazione, e una iniziale ulcerazione procedente dalla mucosa. Da questo punto di vista, quindi, dell'inizio della lesione, sarebbe contestata l'affermazione di Kaggs, secondo il quale lo stomaco e l'intestino, nelle perforazioni da strozzamento erniario, si comporterebbero diversamente: nell'intestino cederebbe la mucosa per prima, mentre nello stomaco la perforazione comincierebbe dalla sierosa. Secondo i nostri reperti istologici sperimentali, invece, che — appunto, perchè colti al primo delinearsi — assumono una notevole importanza, la perforazione dello strozzamento erniario dello stomaco rientra nel quadro delle alterazioni note e studiate a proposito della perforazione dell'intestino incarcerato. Molto verosimilmente alle alterazioni organiche, a tipo autodigestivo, si associa l'azione dei prodotti della fermentazione nello stomaco incarcerato e l'azione meccanica espansiva dei gas su un punto di minorata resistenza della parete.

Le fasi, quindi, attraverso le quali passa lo stomaco erniato nel grave episodio dell'incarceramento erniario, fino alla sua più temibile e fatale complicanza della perforazione, sono: lo strozzamento, la distensione delle pareti, i disturbi circolatori, la perforazione.

Per l'adesione data dall'essudato fibrino-plastico-pleuritico, l'ulcerazione dello stomaco può essere tamponata, e, per tanto, riaversi la distensione della bozza gastrica nella pleura per lo sviluppo delle fermentazioni endogastriche. Ciò è avvenuto nel nostro caso, nel quale l'essudazione fibrino-purulenta plastica, accollando la porzione ulcerata dello stomaco al diaframma, ne aveva tamponato la ferita. Ed è per questo che io scolo alimentare, osservatosi una

volta, non si ripresentò, nel pur breve decorso ulteriore, alla ferita toracica.

Senza escludere, quindi, che un'arma da punta e taglio possa contemporaneamente aprire il torace, ferire il polmone, perforare il diaframma e lo stomaco, dobbiamo dire che, nel massimo numero dei casi di ernia gastrica (sia congenita che traumatica), la perforazione rappresenta un episodio secondario, in cui si debbono riconoscere gli stessi elementi fisiopatologici che dominano i processi ulcerativi delle anse intestinali erniate (disturbo di circolo, difetto di nutrizione, necrosi, azione autodigestiva del succo gastrico, influenza delle fermentazioni batteriche abnormi).

Perciò, dal lato della responsabilità giudiziaria, se la perforazione dello stomaco rappresenta l'episodio che segna la fine fatale del ferito toraco-addominale con ernia dello stomaco, si deve dire che essa interviene quando ogni speranza di salvezza è scomparsa, ogni tentativo d'intervento operatorio risultando, allora, logicamente infruttuoso. Il destino del ferito toraco-addominale è, in genere, segnato dalla gravità stessa del quadro che si istituisce all'istante del trauma. La prognosi è quasi sempre severa. La stessa discordanza dei chirurghi, non peranco composta, circa la via da seguire, se la toracica, l'addominale o la mista, per riparare agli esiti gravissimi, e a breve scadenza, di questi traumatizzati è un segno del riserbo con cui debbono essere considerati questi accidenti, anche quando un rilievo rapido della sintomatologia porti ad un giudizio diagnostico esatto e guidi subito al fine di suturare il diaframma la mano abile e audace del chirurgo.

In questo concetto si esprime la inderogabile indicazione pratica, e cioè: che il ferito toraco-diaframmatico con impegno di visceri deve essere subito affidato alla terapia chirurgica. È ben vero che qualche volta, come ne dimostra l'esperimento, la ferita diaframmatica può essere tamponata da una briglia epiploica o da una falda di polmone; ma queste sono evenienze eccezionali, così imprevedibili, su le quali, in pratica, non si deve fare assegnamento. D'altra parte, in questi casi, la sintomatologia è ben differente da quelli nei quali la ernia di un tratto del tubo gastro-intestinale subito domini il quadro morboso.

Non essendo nostro intendimento addentrarci nel problema terapeutico, concludiamo osservando, per la parte che più ci interessa, che:

1) nelle ferite penetranti della base dell'emitorace sinistro, uno stato di adinamia, in altro modo inesplicabile, anche quando non siano presenti fenomeni peritonitici, ecc., può indicare l'ernia di un tratto del tubo gastro-intestinale;

2) la fuoruscita di materiale alimentare dalla ferita toracica depone ad un tempo per lo strozzamento e per la perforazione del tratto del tubo digerente impegnato. L'aspetto del materiale, che defluisce dalla ferita, offre un criterio diagnostico sul segmento interessato dallo strozzamento e dalla perforazione;

3) nelle ferite del centro tendineo diaframmatico sinistro, complicanti lesioni toraciche e accompagnantisi a pneumotorace traumatico, è quasi costante

l'ernia dello stomaco e le sue gravi fatali conseguenze (perforazione, pleurite icorosa, ecc.). Nelle lesioni diaframmatiche anteriori e laterali (porzione muscolare), è più facile la produzione dell'ernia di altri elementi del tubo digerente e degli organi addominali (colon, epiploon, tenue, milza);

4) il meccanismo di formazione dell'ernia gastrica (come degli altri visceri addominali), oltre che nell'abolizione della pressione negativa della pleura (che nelle ernie congenite esercita una forza aspirativa), è legato al violento impulso dei muscoli addominali che sospingono energicamente contro il diaframma i visceri e ne sollecitano e ne mantengono la procidenza nella breccia;

5) la perforazione, nell'incarceramento gastrico, rientra molto verosimilmente nell'ambito dei processi autodigestivi preparata e agevolata dai disturbi del circolo e della nutrizione della parete, oltre che dalla influenza distensiva delle fermentazioni gastriche.

AUTORI CONSULTATI.

Le frammentarie notizie bibliografiche, illustranti la casistica, affrontano il problema, specialmente dal punto di vista diagnostico e terapeutico, chirurgico, circa la via per aggredire il diaframma (via toracica, via addominale, mista). Questo non essendo il nostro scopo, limitiamo le citazioni, oramai abbastanza numerose su l'argomento, alle seguenti:

Begouin. *Compendio di patologia chirurgica*, Ediz. Vallardi, 1922.

Cevario. *Le ernie diaframmatiche*. Gazzetta internazionale di Med. e Chir., 1920, n. 32.

Clement. Revue de Chirurgie, 1912, n. 6.

Connors e Robinson. *Ernia diaframmatica congenita*. Annals of Surgery. Pat. 266, 1923.

Egidi. *Sulle ferite toraco-addominali*. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1920.

Fasano. *Contributo alla chirurgia del diaframma*. Policlinico, Sez. Pratica, 1907.

Finzi. *Nota clinica sulle ferite toraco-diaframmatiche*. Riforma medica, 1912.

Forgue. *Compendio di patologia chirurgica*. Soc. Ed. Libraria, 1920.

Galli. *Un caso di ernia diaframmatica*. Policlinico, Sez. Pratica, 1901.

Giordano e Stropeni. *Contributo sperimentale alla chirurgia del diaframma*. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1913.

Gordon Bryan. *Lesioni diaframmatiche*. Rassegna Previdenza sociale, 1922.

Guizzetti. *Sulle ernie diaframmatiche traumatiche*. Riforma medica, 1918, n. 21.

Moppert Gustave e G. *La perforation de l'éstomac par gangrène, complication de la hernie diaphragmatique*. Journal de Chirurgie, 1922.

Louis. *Prat. Hernies diafr.* Journal de Chirurgie, 1920.

Porzio. Comunicazione all'Accademia di medicina a Torino, luglio 1918.

Quenu. Relazione alla Société de Chirurgie de Paris, 1911.

Scholtz. *Sulle ernie diaframmatiche congenite*. Berl. Kl. Woch., 1911.

Simoncelli. *Sopra un caso di ernia diaframmatica strozzata*. Policlinico, Sez. Chirurgica, fasc. 4, 1918.

Stein. *Riassunti sulle ernie diaframmatiche*. Riforma medica, 1905.

Winkler. *Sulle ernie diaframmatiche*. Frank. Zeits. f. Path., VI. 3.

III.

Ospedale militare di riserva di S. Nicolao in Lucca

Nota sulle lesioni da proiettili esplosivi di fucile.

Dott. prof. Aurelio Cordero, capo reparto di chirurgia.

L'uso dei proiettili esplosivi da fucile è contrario ad un patto stipulato a Pietroburgo fra le principali potenze Europee nel 1868, per il quale esse si impegnarono di non usare proiettili esplosivi al di sotto di 14 once di peso. Fino al 1914 molti chirurghi militari (Stevenson, Nigrisoli, Delorme ed altri) non ebbero occasione di osservare ferite prodotte da tali proiettili, anzi fecero giustamente rilevare che i comuni proiettili di fucile possono produrre vaste distruzioni ed anche veri effetti di scoppio, se sparati da breve distanza cioè dai 400 ai 600 metri. Questi effetti si hanno specialmente se il proiettile ha colpito un osso ma possono anche aversi per colpi che attraversano le sole parti molli (Nigrisoli).

Il Kolb ha studiato l'azione esplosiva dei comuni proiettili della fanteria tedesca, che possono produrre delle ferite che non si distinguono da quelle da palla dum-dum. L'attribuisce a due cause: o ad un difetto di fabbricazione dell'incamiciatura del proiettile, o ad un incrinatura dell'involucro del proiettile nel passare attraverso la canna. Ritiene che queste avvengano con una certa facilità se la canna non è pulita o vi si trovano dei grani di sabbia.

Lo Stevenson ha fatto la stessa osservazione: che l'ordinaria palla di servizio a volte si divide dal suo involucro che può essere spezzato in frammenti di metallo frastagliati e ritorti mentre l'interno di piombo può pure spezzarsi. Anche proiettili comuni ma arrovesciati sul bossolo della cartuccia possono — come ha osservato Alessandri — produrre lesioni più estese delle normali. Conviene però tener presente che certi proiettili — specialmente i tedeschi a punta lunga e conica — avendo il loro centro di gravità eccezionalmente vicino alla base, hanno tendenza a capovolgersi quando incontrano la più leggero resistenza, il che aumenta la loro azione vulnerante.

Ma altre volte si tratta di lesioni da vera palla dum dum così chiamata dal luogo presso Calcutta dove vennero fabbricate la prima volta per usarle contro i Ghazis ed altre tribù barbare. Caratteristica di questi proiettili è di allargarsi nel corpo umano spremendo fuori il contenuto (Bruns). Si ottiene questo risultato in diversi modi. I più usuali sono o una spaccatura a croce fatta sulla punta del rivestimento della palla, oppure costruendo delle pallottole con un rivestimento incompleto. Il capitano medico Eugenio Brovetta presentò al prof. Monti alcuni di questi proiettili «costituiti da un involucro aperto alla estremità superiore, che si arrestava a 5 mm. dalla punta e lasciava sporgere per altrettanto spazio il nocciolo di piombo».

Il Valentin descrive un proiettile speciale usato dagli inglesi: all'esterno non ha nulla di notevole avendo una incamiciatura completa, ma all'interno presenta questa particolarità, di avere la punta riempita di alluminio mentre tutto il resto è di piombo. Il risultato a cui si mira con questi diversi proiettili è uno solo e cioè che si possono facilmente spezzare percuotendo contro un osso. Risultato che viene quasi sempre raggiunto cosicchè i danni che producono sono gravi. Perchè i frammenti dell'involucro sono scagliati attraverso le parti colpite colla possibilità di ledere parti importanti e di produrre complicanze chirurgiche tardive per la loro presenza.

Ancora più grave è l'azione dei veri proiettili esplosivi il cui uso nella recente guerra venne dimostrato in modo certo da parecchi osservatori.

Prima dal Reiss che, trovandosi al quartiere generale delle truppe serbe a Valiyevo, ha potuto constatarne l'uso fatto dagli austriaci.

Tali cartucce a palla esplosiva vennero trovate su parecchi soldati austriaci fatti prigionieri e sequestrati a casse intere.

Il Reiss riferisce che il medico militare serbo Voulovitch in soli nove giorni osservò 117 feriti di tali proiettili nell'Ospedale militare di Valijevo.

La prima osservazione fatta in Italia è quella del Ferrarini in un soldato di fanteria con ferita alla regione iliaca interna ed esterna sinistra. Il foro d'entrata era piccolo a bordi netti e di forma rotonda. L'apertura di uscita era grande quasi quanto un palmo di mano a bordi contusi frastagliati e rovesciati in fuori. Il fondo di questa ferita «era di color grigio nerastro, in larghi tratti decisamente nero, ed era costituito di lacinie muscolari e di lembi necrotici di aponeurosi».

In mezzo ai lembi necrotici di questa ferita vennero raccolti diversi frammenti della palla esplosa alcuni dei quali assolutamente caratteristici quali la capsula ed il piccolo percussore.

Il Monti presentò alla Società Medico-chirurgica di Pavia, nella seduta dell'11 novembre 1915, uno di questi proiettili tolti al nemico e sezionato per lungo.

All'aspetto esterno la cartuccia non si differenzia dalle comuni. La pallottola è di piombo con rivestimento d'acciaio e presenta nell'interno due piccoli recipienti cilindrici d'acciaio l'uno sovrapposto all'altro. Il superiore è come un piccolo bossolo munito alla sua base di una capsula e ripieno di polvere nera compressa. L'inferiore — più piccolo — contiene un piccolo cilindro terminante a cono destinato a battere sulla capsula soprastante e determinare l'accensione della polvere. Come nelle granate il percussore urta contro la capsula — per forza d'inerzia — quando la palla batte contro un corpo resistente.

L'accensione della polvere determina lo scoppio della pallottola in minuti frammenti che vengono lanciati in tutte le direzioni.

L'analisi della polvere dimostrò che i componenti principali sono clorato di potassa e stibina (solfuro di antimonio). Nelle cartuccie raccolte dal Reiss in Serbia si trovò anche della limatura d'alluminio. La polvere esplode sviluppando un leggero fumo e lasciando un residuo di minutissime macchie brunoscure.

***

Il Monti nella sua comunicazione presentò tre soldati feriti da questi proiettili.

Uno alla gamba sinistra con foro d'entrata piccolissimo. « Il foro di uscita costituiva un profondo squarcio irregolarmente tondeggiante, del diametro di circa 7-8 centimetri proprio nel centro del polpaccio con rovesciamento dei margini cutanei e di lacerti necrotici dei muscoli gemelli. Questa ampia escavazione frastagliata mostrava un fondo grigio ardesia, con chiazze nere o bruniccie, mentre i margini cutanei apparivano come scottati, bruciacchiati, con diffusa e fitta pigmentazione a gocciole bruno-nerastre ».

Un secondo ferito al palmo della mano. Il piccolo foro d'entrata era al dorso. Al palmo si trovava un enorme squarcio con strappamento e rovesciamento in fuori di tendini e lacerti muscolari. Anche qui « colpiva l'aspetto necrotico dei tessuti scoperti e la pigmentazione bruno-nerastra dei tessuti stessi e dei margini lacero contusi della cute ».

Nel terzo il foro di entrata piccolissimo era anteriormente nel terzo superiore del braccio. Il foro di entrata « comunicava con una cavità interna piena di scheggie minute di frammenti ossei, di lacinie muscolari e di lembi tendinei, spappolati e rovesciati attraverso a fori più ampi a margini frastagliati, bruno-nerastri, aperti nella regione deltoidea ». Anche qui era caratteristico l'aspetto necrotico di tutti i tessuti, la causticazione e la pigmentazione dei margini e del fondo della ferita. Però non si aveva — come nei casi precedenti — un'ampia ferita unica ma soltanto alcuni fori, attraverso i quali erano evidentemente usciti i frammenti più voluminosi del proiettile scoppiato.

Nei due anni (1915-1916) che tenni la direzione del turno chirurgico dell'Ospedale militare di riserva di S. Nicolao a Lucca, fra più di 4000 feriti avuti in cura, ho avuto occasione di osservarne parecchi con lesioni a tipo esplosivo: cioè con piccolo foro d'entrata, foro di uscita enormemente ampio, minutissima frammentazione delle ossa e presenza di innumerevoli piccole scheggie metalliche ben evidenti nelle radiografie. Ma i reperti sicuri per poterle ritenere vere ferite da proiettili esplosivi, e non da proiettili accidentalmente frammentatisi nell'urtare contro le ossa, li ho avuti soltanto nei casi che seguono. Ritengo non inutile pubblicarli perchè accompagnati da radiografie, importante reperto che manca nelle comunicazioni dei precedenti autori.

S. Nicola, soldato 47° fanteria. Ferito alla mano sinistra il 7 agosto 1916. Alla regione dorsale presenta un piccolo foro. Alla regione palmare si osserva una ferita irregolarmente circolare di sette centimetri di diametro. I bordi sono extroflessi, contusi, bruno-nerastri come tatuati, tutto il fondo ha un aspetto grigiastro. Alla radiografia (fig. 1) si vede che la regione del carpo (specialmente dal lato ulnare) e la parte corrispondente alla testa dei metacarpi presenta una minutissima infiltrazione nerastra, pulverulenta quasi nubecolare. Si ha cioè un vero tatuaggio dei tessuti — non limitato alla pelle ma esteso anche ai tessuti profondi — dovuto alla minutissima frammentazione della palla o fors'anche alla limatura di alluminio che, secondo il Reiss, sarebbe contenuta nella carica della palla esplosiva. In questo caso — per il tenue spessore dei tessuti — la mano ha fatto come da filtro lasciando passare

tutti i frammenti più voluminosi, e quindi dotati di maggior forza viva, e trattenendo i corpuscoli più minuti.

FIG. I.

Questo ferito guarì circa in quattro mesi con funzionalità discreta della mano.

C. Felice, soldato 89° fanteria. Ferito al gomito sinistro il 1° luglio 1916. Presenta un piccolo foro d'entrata alla faccia posteriore del gomito tre dita trasverse al di sopra del bordo superiore dell'olecrano. Alla faccia anteriore e superiore dell'avambraccio si nota un'ampia ferita a bordi irregolari, extroflessi, di colorito bruno. Anche la cute attorno ha un aspetto bluastro.

Importante è il reperto radiografico (vedi fig. II). L'epifisi inferiore dell'omero è fratturata in minutissimi frammenti irregolarmente disposti e come lanciati in ogni direzione. Pure minutamente fratturata è l'epifisi e l'estremità superiore del radio che non è riconoscibile. Tutta la regione — per l'estensione di circa 20 centimetri — è disseminata da frammenti metallici, alcuni di discreto volume altri minutissimi come limatura.

Il ferito guarì senza notevoli interventi ma con qualche sbrigliamento ed accurate medicature, durante le quali vennero evacuati piccoli frammenti ossei e frammenti metallici, tra i quali un piccolo dischetto di rame: la capsula della palla esplosiva. La radiografia annessa (fig. II), eseguita 52 giorni dopo la ferita, dà una chiara idea dell'azione dei proiettili esplosivi meglio di qualunque descrizione. Appare strano come in tanta devastazione si siano salvati elementi vasali sufficienti ad assicurare la nutrizione dell'arto. Come si è detto il ferito guarì non solo conservando l'arto ma anche una funzionalità discreta.

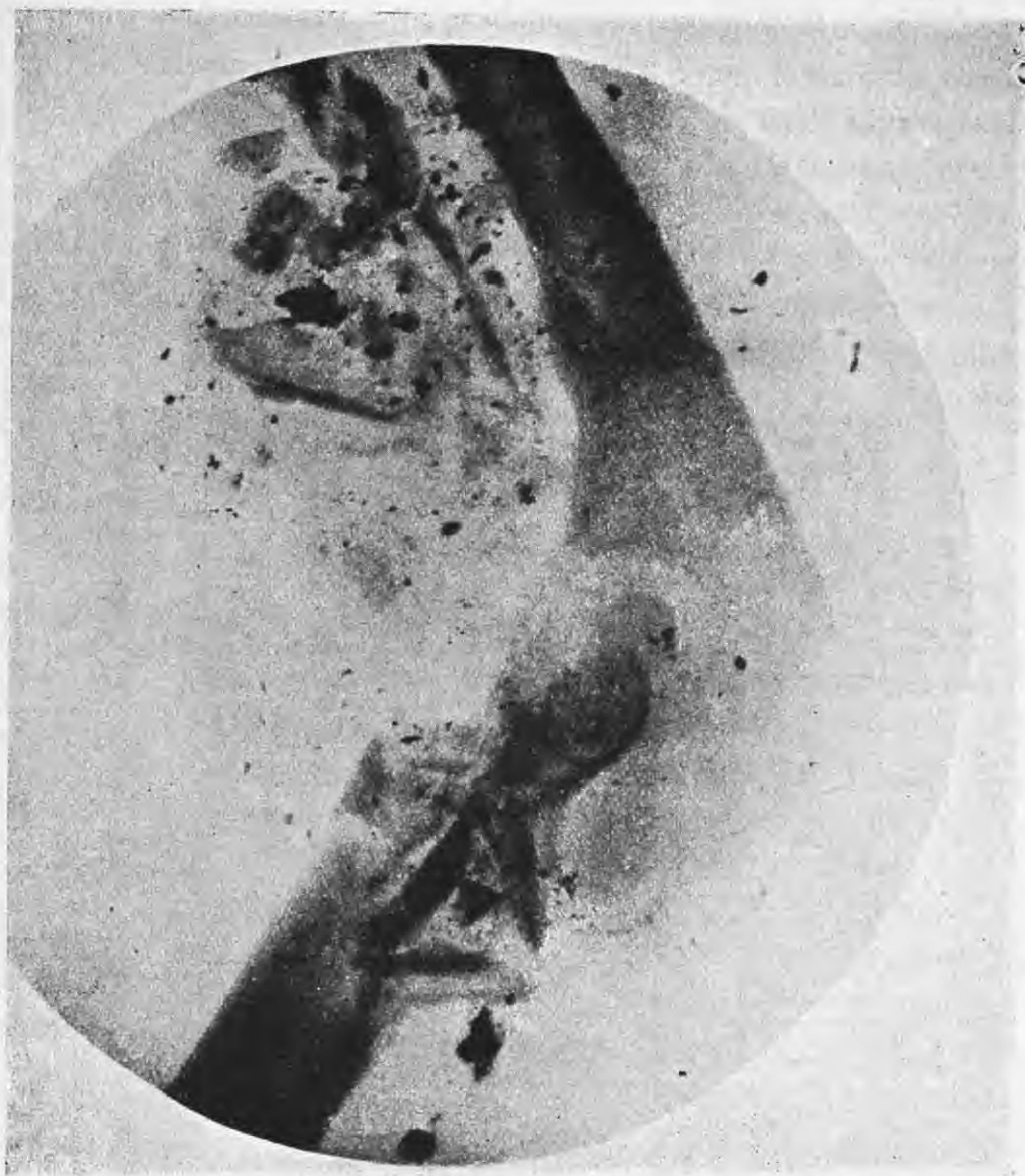



FIG. II.

L. Lorenzo, soldato del 130° fanteria. Fu ferito il 13 novembre 1915 sul Carso. La palla penetrò dalla faccia posteriore del gomito sinistro subito al disopra dell'olecrano. Nessun foro d'uscita. Dopo qualche settimana fu operato di estrazione di diverse scheggie nell'Ospedale di Portogruaro. Residuò una fistola in fondo alla quale si avvertiva, collo specillo, la presenza di un corpo metallico (vedi fig. III). Ne feci l'estrazione con l'anestesia locale il 21 marzo 1916. Guarito dalla ferita venne inviato in un Ospedale per cure fisiche, che dovettero essere sospese perchè — come era da prevedersi — colla mobilizzazione ed il massaggio insorsero dei processi suppurativi, che resero necessario di nuovo il ricovero in un Ospedale chirurgico per due mesi (marzo e aprile 1917).

Fu dimesso guarito. La guarigione durò poco perchè dopo qualche settimana si formò di nuovo un ascesso che venne aperto residuandone una fistola. Questa si chiuse a poco a poco e ai primi del '18 si ebbe la guarigione completa che si mantiene tuttora. La funzionalità dell'arto è ben conservata.

Le ferite da palla esplosiva fino ad ora studiate sono degli arti. Si capisce che questo dipende dall'essere tali ferite se al cranio, all'addome od al torace immediatamente mortali.

Caratteristica di queste ferite più che l'ampiezza del foro di uscita che — qualche volta può mancare come nel L. — è l'aspetto speciale dei tessuti che appaiono brunastri come bruciacchiati. Già al semplice esame si ha una specie di tatuaggio della pelle e dei tessuti, che appare manifesto ed evidente nei reperti radiografici.

La palla scoppiando si frammenta e perde gran parte della sua forza viva cosicchè se l'arto colpito è voluminoso, od è attraversato nel senso dell'asse maggiore, la massima parte dei frammenti rimangono nei tessuti e solo qualcuno dei maggiori può fuoriuscire lasciando una piccola apertura.

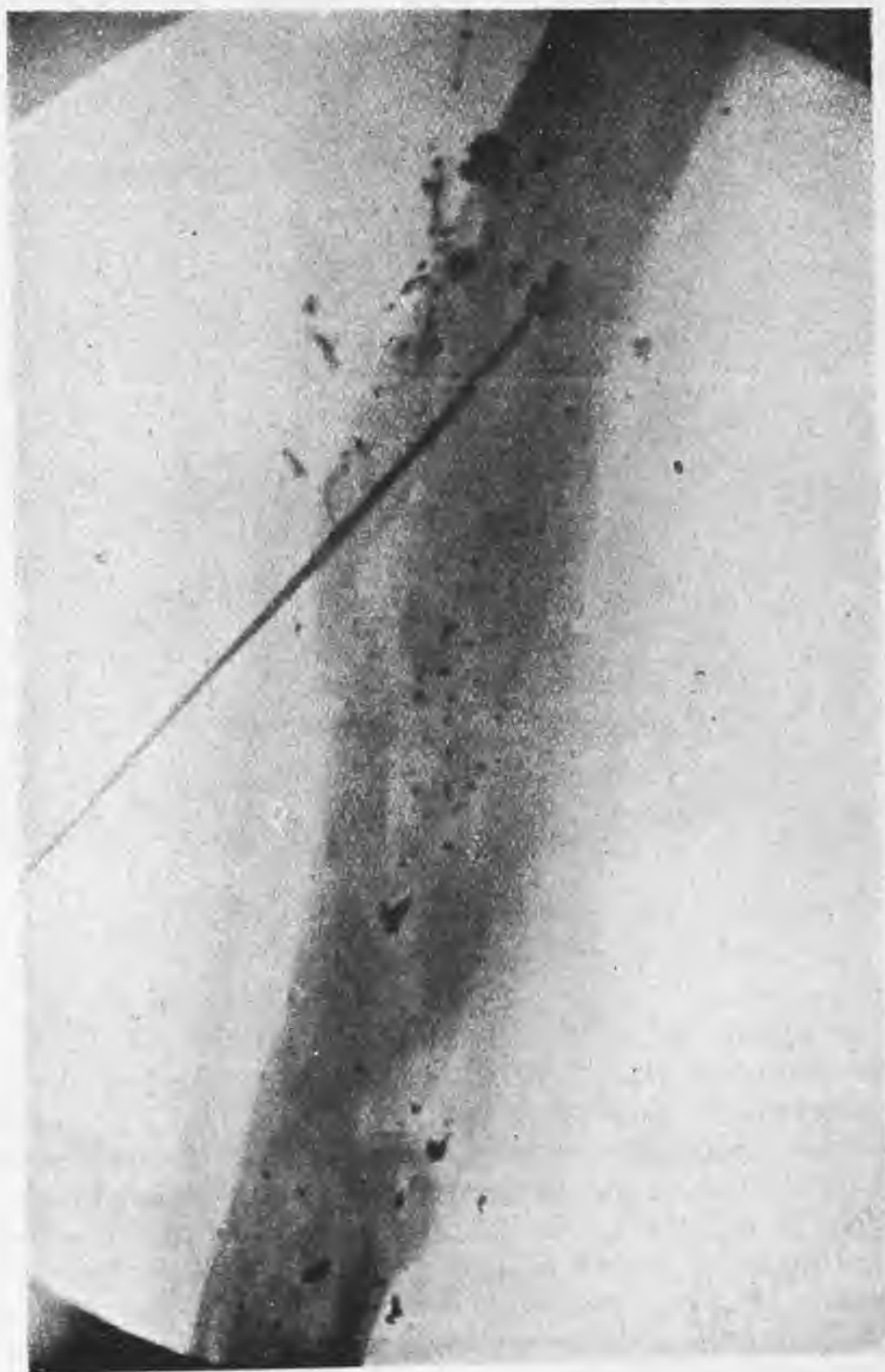



Fig. III.

Sarebbe *a priori* da presumersi che le ferite agli arti da proiettili esplosivi sia per la frantumazione delle ossa sia per la causticazione e lo strappamento dei tessuti per la presenza di innumerevoli frammenti metallici, abbiamo dovuto richiedere molto spesso il sacrificio dell'arto colpito od in primo tempo o secondariamente per il sopravvenire di complicanze. Invece non è così. Dal ristretto numero di casi non possiamo dedurne apprezzamenti generali, ma è

certo che tutti quelli fino ad ora comunicati sono guariti con opportune medicature e con piccoli interventi, senza dover ricorrere alla demolizione dell'arto.

Alcuni dei frammenti metallici sono stati esportati chirurgicamente ma molti altri sono rimasti nei tessuti senza produrre quelle complicanze che teoricamente erano da prevedersi.

Certo che la guarigione non avviene in breve tempo e che non di rado le ferite già chiuse si riaprono di nuovo — almeno in alcuni punti — e che si susseguono periodi di guarigione apparente e di ricadute.

E ovvio che in questi feriti non si dovrà ricorrere troppo precocemente alla mobilizzazione ed al massaggio, per evitare ogni irritazione che può eccitare la virulenza dei germi latenti.

BIBLIOGRAFIA.

Reiss R. A. *Les balles explosives autrichiennes.* Archives d'Antropologie crim., T. XXIX, dicembre 1914. — Ris.: in Rivista di Med. Legale, fasc. 5, luglio 1915, pag. 155.
Ferrarini G. *A proposito dei proiettili esplosivi.* Riv. di Med. Legale, anno V, 1915, fasc. 6.
Monti A. *Struttura dei proiettili esplosivi da fucile austriaco.* Boll. n. 2 del 1915 della Soc. Med. Chir., Pavia.
Cavina G. *Venti mesi di chirurgia di guerra in un Ospedale di tappa.* Cappelli, p. 12. Bologna 1917.
Nigrisoli Bartolo. *Osservazioni e pratica di chirurgia di guerra.* N. Zanichelli. Bologna 1915.
Kolb K. *Ueber explosiwirkung des deutzchen infanterie mantelgeschosses (Mantelreisser).* Berl. Klin. Wochenschrift, n. 24, 14 Juni 1915, S. 641.
Valentin B. *Zur Frage der Dum-Dum-Geschosse und ihrer Wirkungen.* Berl. Klin. Woch., n. 21-24, Mai 1915, S. 548.
Alessandri. Riferito in «Clinica chir.», fasc. III, marzo 1919, p. 310.
Stevenson W. F. *Note on the use of «Dum-Dum» and explosive bullets in War.* The British Medical Journal, n. 2808, 24 October 1914, p. 701.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma
Direttore prof. R. Alessandri

IV.

Sull'ulcera digiunale secondaria.

(5 nuove osservazioni).

S. Gussio.

(Continuazione, v. fascicoli nn. VI e VII).

Nelle *malattie benigne* esiste generalmente un'acidità più alta che nelle maligne, per cui il grado postoperatorio di essa può essere più facilmente così elevato da spiegare la predisposizione maggiore in questi casi all'ulcera digiunale.

Può obiettarsi, col Delore, col Petrén, collo Schwarz, ecc., che in dette malattie causa del fenomeno sia invece l'estrinsecazione digiunale d'una diatesi ulcerosa che lo colpisce, come prima colpiva lo stomaco o il duodeno.

Si contrappone a tale credenza il fatto che non mancano ulcere digiunali in gastroenterostomizzati per malattie non ulcerose (Tiegel, Lennander, Scho-

stak, ecc.) o a stomaco e a duodeno normali (Eiselsberg, Haberer, Dahl, ecc.). Anzi l'Eiselsberg sostiene che in quest'ultimo caso la complicazione digiunale è più frequente che non quando si trova l'ulcera gastrica o duodenale.

Perciò sembra più verosimile che l'ulcera secondaria del digiuno nei portatori di ulcera in atto sia dovuta al rivolgersi contro di esso di quel disquilibrio ulceroso, che già dava manifestazioni di sè prima della G. E. e rimasto non sufficientemente modificato.

Nelle ulcere duodenali, dove l'acidità in generale è più alta che nelle gastriche, si ha una maggior predisposizione alla complicazione digiunale, la quale può riferirsi al suo grado postoperatorio rimasto parallelamente più alto.

In questo caso però il meccanismo patogenetico può essere più complesso per la notevole affinità topografica fra ulcera duodenale e digiunale.

L'ulcera duodenale può considerarsi l'espressione di una insufficienza relativa della difesa duodenale contro la causa ulcerante, la quale può dipendere da un difetto della prima o da un eccesso della seconda. Ed entrambi questi due motivi di disquilibrio possono riguardare l'eventuale genesi della ulcera secondaria sul digiuno, la cui difesa deriva ugualmente dalle secrezioni duodenali e dalla loro maniera di essere di fronte all'offesa acida.

Inoltre la predisposizione in questo caso appare ancora più grave se si pensa che la disfunzione duodenale, che può preesistere, implica un difetto di quel benefico abbassamento dell'acidità gastrica che suole succedere a G. E. e che, come ha osservato Katzenstein, la resistenza del digiuno all'offesa acida suole essere inferiore a quella del duodeno.

È stato da tutti gli autori notato che il *massimo di insorgenza delle ulcere digiunali si ha 1-2 anni dopo la G. E.*

Quest'epoca coincide con quella in cui l'acidità gastrica, abbassatasi dopo l'intervento, rielevandosi raggiunge il grado primitivo o quasi.

Fra i due fenomeni, quindi, può intravedersi un nesso patogenetico in quanto l'epoca d'insorgenza dell'ulcera digiunale coincide col ritorno di quella che può essere stata la causa dell'ulcera primitiva, e contro la quale nè le difese nè l'adattamento, ammesso dall'Haberer, sono più sufficienti a difendere l'ansa.

Si è potuto rilevare, con il consenso generale, che nelle *ulcere digiunali multiple o gravi o precoci non manca mai un'alta acidità gastrica;* per cui fra gravità e precocità da una parte e l'iperacidità dall'altra una correlazione etiologica sembra abbastanza evidente e con essa l'influenza dell'acidità sulla genesi dell'ulcera digiunale.

I soprastanti rilievi favorevoli alla patogenesi acida riguardano stati primitivi del disquilibrio ulceroso, ma più numerosi sono quelli derivanti da stati secondari determinati da varie condizioni patologiche od operatorie.

Allorquando si stabilisce una G. E. il chimo acido e con esso la presunta causa ulcerosa, secondo lo stato di permeabilità pilorica, passa in tutto o in parte per il neopiloro con rapidità regolata dall'ampiezza della neostomia, dal suo tono e dalla motilità gastrica.

Per tanto un'*eccessiva ampiezza della bocca anastomotica* (Gayet), la sua *incontinenza* (Brechot, Wilkie) e la *rapidità del vuotamento gastrico* (Noetzel), possono riuscire predisponenti all'ulcera digiunale, non per l'azione meccanica degli ingesti mal triturati, ma per il discorde arrivo nell'ansa della causa acida e della difesa alcalina duodenale.

A un meccanismo simile sembra dovuta quella particolare predisposizione ulcerosa *della G. E.* anteriore alla Wölfler che ne ha fatto abbandonare l'uso presso quasi tutti i chirurgi.

In essa per necessità operatoria si ha un'ansa anastomotica molto lunga, la quale, secondo alcuni, sarebbe causa meccanica di ulcerazione in virtù della trazione che eserciterebbe sul neopiloro per il suo peso. Però anche in questo tipo di G. E. la genesi di ulcere gastro-digiunali è molto rara e frequente invece quella di ulcere del digiuno, dove la trazione non viene esercitata.

Secondo altri nell'ansa lunga e non nella corta mancherebbero quelle sostanze antidigestive che secondo Katzenstein e Mathes si troverebbero nello stomaco e nel duodeno.

Però tali sostanze speciali dello stomaco e del duodeno non sono ammesse da tutti gli AA. (Fiori, Kawamura, ecc.), e anche ammettendole non è dimostrato che esse si estendono al digiuno vicino e non a quello lontano.

Io nelle mie esperienze non ho notato alcuna differenza di comportamento fra digiuno lontano o vicino al duodeno.

Sembra quindi più verosimile che l'ansa lunga implichi un ritardo nell'arrivo della difesa alcalina duodenale, per cui l'acidità gastrica, prima di essere neutralizzata, ha tempo sufficiente per ledere l'ansa gastrostomizzata, come non lo ha nella G. E. posteriore in cui si suole usare un'ansa più corta.

Nello associare alle G. E. laterolaterali anteriore o posteriore una anteroenterostomia alla Braun, come nel costruire una G. E. a Y alla Roux o a canna di fucile alla Paterson, si produce dalla bocca anastomotica uno stornamento delle difese alcaline, che può costituire la causa della particolare predisposizione all'ulcera digiunale esistente dopo tali interventi.

Nel processo alla Paterson, come in quello simile ma sperimentale del Keppich, si ottiene il versamento del succo duodeno-biliare-pancreatico nella cavità gastrica, senza alcun effetto protettivo sull'ansa digiunale efferente innestata direttamente allo stomaco.

Ciò può attribuirsi ad una ipersecrezione gastrica, che neutralizzi in parte l'afflusso alcalino ripristinando in certo modo il primitivo grado di acidità, ma la maggior responsabilità sembra che spetti, come nella G. E. a Y, all'allontanamento dall'ansa efferente delle difese alcaline durante la lotta contro l'acidità gastrica sia pure ridotta dal versamento endogastrico dei succhi duodenali.

Fin dalle prime osservazioni si è rivelata una speciale predisposizione all'ulcera digiunale determinata dalle *stenosi piloriche* e recentemente (dal 1914 in poi) parecchi autori (Eiselsberg, Haberer, Coffey, Klaiber, ecc., ecc.) hanno messo in rilievo la stessa predisposizione in fatto di *esclusioni piloriche*.

S'è visto inoltre che la chiusura sia patologica che operatoria riesce tanto

più predisponente quanto più cade a monte nella regione pilorica fino a non oltrepassarne di molto il limite superiore, fino a non sormontare, cioè, il campo delle ghiandole piloriche, che col consenso di tutti i fisiologi, sappiamo a secrezione mucoso-alcalina.

Circa la fisiopatologia di queste varie occlusioni predisponenti all'ulcera digiunale bisogna prendere in considerazione tre possibili cause: l'influenza dell'ulcera primitiva, la disfunzione duodenale e la disfunzione gastrica, che possono produrre.

Un'*azione diretta esercitata dall'ulcera primitiva sulla genesi dell'ulcera digiunale*, già sostenuta dal Gelas per le ulcere gastriche e dal Loewy per quelle duodenali, è stata accettata in fatto di chiusura pilorica dall'Jenckel e dall'Haberer.

Però più sopra ho sostenuto che per la possibilità di ulcere digiunali su gastroenterostomie eseguite senza ulcera gastrica o duodenale non si può ammettere una tale influenza diretta; ma che bisogna considerare la successione delle due ulcere, quando esiste, come espressione della persistenza di una condizione ulcerosa che determina l'ulcera digiunale come prima determinava quella gastrica o duodenale.

Nel caso in specie di chiusure piloriche si ha inoltre da contrapporre, che l'ulcera digiunale si sviluppa con eguale ed alta frequenza anche quando esiste stenosi pilorica con ulcera completamente cicatrizzata; e così ancora che in seguito ad esclusione, come ha rilevato lo stesso Haberer, l'ulcera digiunale si genera mentre quella primitiva duodenale va guarendo.

Quindi un nesso etiologico diretto fra le due ulcere non sembra verosimile. Allo stesso modo non pare probabile quell'altra ipotesi, sostenuta dagli assertori della teoria traumatica, la quale cerca attribuire l'ulcera digiunale ad un processo di gastrite cronica, che partendo dalla sutura della esclusione raggiunga il neopiloro provocandovi ulcerazione.

Contro questa interpretazione basta ricordare, che l'ulcera digiunale non solo non risparmia, ma anzi è più frequente nelle gastroenterostomie cardiali e nel tratto efferente dell'ansa fino a parecchi centimetri (30 cm.) dalla neostomia; cioè in regioni dove per la distanza più difficilmente può propagarsi una flogosi che parta dalla sutura di esclusione.

Grande attenzione merita invece la *disfunzione duodenale* che può produrre la chiusura pilorica.

Il Paulow ha dimostrato che la secrezione pancreatica è legata ad una azione riflessa nervosa determinata dal versamento di chimo acido nel duodeno.

Bayllis e Starling hanno confermato la stimolazione acida della secrezione pancreatica ed epatica e l'hanno attribuita alla proprietà che avrebbe l'acido cloridrico di produrre dalla prosecretina contenuta nel duodeno una secretina speciale, la quale per via sanguigna raggiungendo il pancreas e il fegato è capace di stimolarne la funzione.

Popielsky stabilendo negli animali un'esclusione pilorica alta con G. E. alla sacca cardiale ha constatato, che immettendo HCl nella sacca pilorica si stimolava la secrezione pancreatica non appena esso passava nel duodeno, mentre non si aveva lo stesso effetto quando lo si introduceva invece nella sacca cardiale e passava nella corrispondente ansa digiunale.

Brechot a sua volta ha precisato, che lo stimolo acido della secrezione pancreatica è risentito quattro volte di più quando l'acido raggiunge il duodeno per la via pilorica, anzichè quando lo raggiunge per via reflua digiunale.

Più direttamente per la nostra tesi, il Betagh ha dimostrato, in fatto di gastroenterostomia, che aggiungendovi esclusione pilorica si producono delle evidenti alterazioni di tutte le funzioni pancreatiche.

Analogamente l'Egidi ha trovato sperimentalmente, che l'esclusione pilorica associata alla G. E. produce un profondo perturbamento della secrezione gastro-pancreatica.

Sicchè concordemente tutti questi studi affermano la profonda alterazione della funzione pancreatica e biliare, la quale per brevità ho chiamato *disfunzione duodenale*, che può produrre lo stato stenotico o escluso del piloro a causa dell'abolito passaggio di chimo acido nel duodeno.

Tale disfunzione, a cui dà notevole importanza patogenetica anche il Brancati, non sembra poco importante nell'interpretazione della particolare tendenza all'ulcera digiunale determinata dalla chiusura pilorica, alla quale pare concorrere per due conseguenze: 1) per difetto dell'abbassamento postgastroenterostomico dell'acidità gastrica; e 2) per difetto della difesa alcalina dell'ansa.

Circa il primo punto l'Egidi sperimentalmente ha già notato una perturbazione della secrezione gastrica compagna alla pancreatica in fatto di esclusioni; ma notizie esatte possiamo avere ancora dagli studii compiuti sull'uomo.

Difatti nei gastroenterostomizzati (Vautrin, Deaver, Dahl, ecc.) è stata osservata dopo esclusione e G. E. una diminuzione dell'acidità gastrica di gran lunga inferiore a quella che suole aversi dopo la semplice G. E.

La non completa mancanza di abbassamento dell'acidità in tali casi è da riferirsi al rapido vuotamento gastrico costatato dal Vautrin, dal Katzenstein, ecc., e la scarsezza dell'abbassamento rispetto a quello che suole seguire ad una G. E. semplice è la conseguenza di un mancato rigurgito endogastrico di succhi alcalini duodenali per difetto di produzione, rilevato direttamente dal Dahl.

Circa il secondo punto, cioè, l'abolizione della difesa alcalina, non si hanno determinazioni dirette dei succhi duodenali a livello dell'ansa.

Ma dimostrata la disfunzione duodenale prodotta dalla chiusura pilorica non si può mettere in dubbio l'assenza di detti succhi in corrispondenza del neopiloro.

Resta solo discutibile se essi succhi hanno o meno funzione difensiva e quindi se la loro assenza ha importanza patogenetica.

In proposito più sopra ho messo in rilievo il loro alto prestigio protettivo nella interpretazione della particolare tendenza all'ulcera digiunale dimostrata dalle diverse G. E.

Anche nelle mie esperienze di esclusione mediogastrica con doppia G. E. alle due sacche, ho dovuto notare una maggior predisposizione dell'ansa cardiale, dove esclusivamente si sviluppano le ulcere, quando il sacco duodeno-pancreatico-biliare passava prima dall'ansa pilorica subendo un notevole ritardo, o quando veniva deviato completamente per una disposizione ad Y dell'ansa.

La particolare tendenza all'ulcera nelle sopradette circostanze dimostra la capacità e l'importanza difensiva della presenza dei succhi duodenali nella ansa e da essa si può desumere la perniciosa conseguenza della disfunzione duodenale da chiusura pilorica.

Ad avvalorare questo concetto son venute recentemente le esperienze di Mann e Wolldamson.

Deviando la secrezione pancreatico-biliare, mediante l'abboccamento dei rispettivi dotti all'ultimo tratto dell'ileo, essi hanno osservato un'altissima percentuale di ulcere peptiche sul duodeno (nell'80 %) quando la via alimentare rimaneva normale, sul digiuno (nell'87.5 %) quando invece veniva ristabilita mediante una gastrodigiunostomia.

In altri termini i due autori, in maniera diversa della chiusura pilorica, hanno prodotto una disfunzione pancreatica-biliare, la quale per mancata difesa ha fatto risentire i suoi gravi effetti sul duodeno o sul digiuno secondo che l'uno o l'altro rimaneva esposto all'azione ulcerante del succo gastrico.

Interessanti queste esperienze ancora per quella analogia etio-patogenetica che più sopra ho sostenuto fra ulcera digiunale e duodenale.

In conclusione, quindi, è evidente l'alta importanza patogenetica della disfunzione duodenale nella interpretazione della particolare tendenza all'ulcera secondaria in qualunque caso in cui si ha chiusura del piloro in modo da impedire il passaggio di chimo acido nel duodeno.

Come termine di transazione, per la sua posizione anatomica, fra la sopradiscussa disfunzione duodenale e quella gastrica di cui presto parlerò, mi sembra opportuno ricordare la speciale predisposizione all'ulcera digiunale determinata, secondo l'Haberer, il Richter, il Doyen, il Gosset, ecc. dalla presenza dello sfintere pilorico.

Questo dispositivo muscolare sia per tono e sia per un fatto di spasmo può limitare il passaggio acido nel duodeno e proporzionalmente può provocare i sopradetti disturbi a carico delle secrezioni duodenali.

Ad una interpretazione in questo senso consiglia l'esperienza del Kelling, che in 2 animali escindendo lo sfintere pilorico non constatò alcuna modificazione della secrezione gastrica, specialmente riguardo alla produzione di HCl.

Per ciò è da desumersi che se la presenza del piloro è capace di influenzare la genesi dell'ulcera digiunale la sua azione è di natura meccanica e come tale può alterare la secrezione duodenale e non quella gastrica.

La precedente disfunzione duodenale riguarda tutte le chiusure piloriche, sia da stenosi sia da esclusione e sia da resezione gastrica.

Essa, fin quando la intercettazione si verifica a livello del piloro propriamente detto, costituisce il fattore principale dominante la condotta speciale di tal tipo di occlusione relativamente alla genesi dell'ulcera digiunale e ne spiega la peculiare predisposizione alla complicazione.

Quando invece la chiusura esclude dalla cavità gastrica l'intiera regione pilorica, come nelle stenosi piloriche alte, di cui ho un bell'esempio nel II caso, o nelle esclusioni alte alla Doyen-Eiselsberg, di cui ho un interessante esemplare nel I caso, si rileva una predisposizione all'ulcera digiunale maggiore che nelle occlusioni piloriche precedenti.

Questo dato di fatto trova chiara spiegazione nello aggiungersi alla sopradetta disfunzione di un nuovo fattore aggravante, di quella cioè che ho chiamato *disfunzione gastrica*, la quale è prodotta dalla soppressione della funzione pilorica nell'equilibrio secretorio dello stomaco.

Ho detto funzione e non secrezione pilorica perchè la maniera di agire della regione pilorica nella produzione del fenomeno è oggetto di interessante discussione.

La regione pilorica mediante ghiandole proprie, che si estendono fino a 4-5 cm. nei cani e a 12 cm. negli uomini a monte del piloro, secondo la concorde affermazione dei fisiologi, provvede ad una secrezione mucosa alcalina priva quasi completamente di pepsina e assolutamente di HCl.

Nell'interpretazione più semplice, il suo ufficio principale sembra quello di proteggere la regione in cui ha sede, sia evitando l'attrito del chimo con le pareti, sia neutralizzandone in parte l'acidità e perciò iniziando quella funzione che poi più energicamente è disimpegnata dai succhi duodenali.

Così considerando, una esclusione gastrica che delimiti il campo delle ghiandole piloriche ne sopprime la secrezione alcalina dalla cavità dello stomaco e produce una disfunzione gastrica con esaltamento dell'acidità cloridrica per difetto di neutralizzazione.

Sicchè in base ad un semplice meccanismo chimico si viene ad avere una disfunzione gastrica iperacida, che per il suo carattere può influire sull'insorgenza della complicazione ulcerosa digiunale.

Detta disfunzione gastrica aggiungendosi a quella duodenale coesistente può spiegare la predisposizione all'ulcera digiunale maggiore nelle chiusure che comprendono la regione pilorica anzichè in quelle che cadono a livello del piloro.

Nelle esclusioni piloriche alte non è da mettersi in dubbio la coesistenza della disfunzione duodenale, perchè nella secrezione della parte esclusa manca l'HCl, che costituisce lo stimolo alle secrezioni del duodeno; tanto vero che il Popielsky le ha adoperate per studiare l'azione stimolante su tali secrezioni dell'HCl introdotto dall'esterno nella sacca pilorica.

Ma non è dello stesso parere l'Haberer il quale, basandosi sulle vedute dello Schmitzler, pretende che la parte esclusa secerni dell'acido e che esso, non venendo neutralizzato dal succo pancreatico-biliare (?), costituisca la causa della speciale tendenza alla complicazione digiunale in tali esclusioni.

Però se nella secrezione della parte esclusa si contiene dell'HCl, vale a dire che l'esclusione decampa dal limite superiore della regione pilorica e si tratta quindi di un'esclusione più alta di cui parlerò in seguito.

Ma anche accogliendo relativamente alle esclusioni in parola l'interpretazione dell'Haberer, non si comprende come la poca acidità della parte esclusa possa rimanere non neutralizzata a livello del duodeno, dove per la sua stessa presenza non può mancare la secrezione alcalina pancreatico-biliare.

Non si comprende perchè deve essere la poca acidità della parte esclusa, inverosimilmente rimasta intatta attraverso il duodeno, a produrre l'ulcera digiunale e non quella di molto più intensa della parte gastrica orale; tanto più che le ulcere sono generalmente localizzate sul tratto efferente dell'ansa e non sull'afferente.

Perciò l'ipotesi non sembra convincente.

Ianu e Grossmann sostengono, che la mucosa della parte esclusa si atrofizza, onde perderebbe le facoltà secretorie e perciò ogni ingerenza nella genesi dell'ulcera digiunale.

Henle conferma l'atrofia nella mucosa esclusa, ma teme che prima di atrofizzarsi possa esercitare un'influenza ulcerativa; per cui consiglia di eseguire l'esclusione il più vicino possibile al piloro.

Il Bier preoccupato del potere ulcerativo della mucosa esclusa ne consiglia il raschiamento.

Però, prescindendo dalle obiezioni comuni a tutte queste ipotesi, a quella di Henle in particolare c'è da opporre, che il massimo di insorgenza delle ulcere digiunali si ha a distanza di 1-2 anni dall'intervento, quando cioè l'ipotetica riduzione funzionale della mucosa esclusa dovrebbe essere già notevolmente progredita.

In generale poi mancano prove dirette circa un'ipotetica atrofia anatomica e funzionale della mucosa esclusa e si ha motivo invece per credere che essa conservi la sua struttura e la sua funzione normale.

Ciò perchè, anche nello stato di esclusione, continua ad agire su di essa almeno uno dei due stimoli, il psichico o l'alimentare, che secondo il Paulow e la sua scuola, sono capaci di eccitare la funzione della mucosa gastrica.

Lo stimolo psichico può mancare quando l'esclusione implica una interruzione completa del sistema nervoso gastrico, cosa, che in queste limitate esclusioni è compatibile con la vita.

Però in tale circostanza di lesione nervosa è presumibile uno stato paralitico dello sfintere pilorico che permetta un rigurgito alimentare nella parte esclusa e il corrispondente stimolo funzionale.

La paralisi pilorica, per le condizioni anatomiche create dall'intervento, non è stata constatata radiologicamente in queste esclusioni; ma è da supporsi per l'osservazione di essa nei casi di resezione a manica (Perthes, Baggio, ecc.) dove esiste simile interruzione totale del sistema nervoso.

Il reflusso di contenuto gastrico nel duodeno in queste esclusioni è stato radiologicamente dimostrato nell'uomo fra gli altri dal Dahl e dal Borszeky e da me negli animali.

Quindi, che per questa via una parte di contenuto gastrico possa raggiungere il moncone escluso ed eccitarne la secrezione, sembra molto probabile e ne ha dato una prova sperimentale il Kelling, il quale, stabilendo sul moncone pilorico escluso una fistola alla Kader, potè ricavarne bile, succo pancreatico e particelle di sostanze alimentari.

Quando poi l'esclusione non implica la sopradetta lesione totale del sistema nervoso gastrico o non è completa, l'azione di entrambi i due stimoli secretorii è sicura ed un'atrofia anatomica e funzionale della regione è ancora meno probabile.

Dopo tutto, quindi, sembra doversi riconoscere, che la parte esclusa conservi la sua struttura e la sua funzione e che perciò essa rimane capace di estrinsecare un'eventuale azione attiva nella genesi dell'ulcera digiunale.

Difatti non tutti gli AA. ne interpretano l'influenza nel senso passivo da me sopra esposto, ma in maniera attiva e molto più complessa.

Il Kelling sostiene, che la secrezione pilorica abbia la proprietà di stimolare direttamente la secrezione acida delle ghiandole del fondo e di creare con ciò una predisposizione all'ulcera digiunale, che ripete la sua causa nelle condizioni di acidità gastrica.

È indotto a questa credenza dalla osservazione, che in fatto di esclusioni, in cui la regione pilorica è conservata, l'acloridria si raggiunge molto più difficilmente che in fatto di resezioni, in cui la regione pilorica è soppressa. Parallelamente nel primo caso si avrebbe una maggior predisposizione all'ulcera digiunale che non nel secondo.

Nei confronti dell'autore però non sono ben regolate le altezze delle due specie di interventi messi a paragone, per cui le diverse titolazioni pur essendo esatte non sono paragonabili fra loro.

D'altra parte un'ingerenza attiva indiretta della secrezione pilorica nella genesi dell'ulcera digiunale, nel senso voluto dal Kelling, è recisamente confutata dalla osservazione, che nelle resezioni gastriche, dove è completamente soppressa, non solo non mancano ulcere digiunali ma che esse, come nelle esclusioni, sono tanto più numerose (Urrutia, Haberer, Dahl, ecc.) quanto più la asportazione si limita verso la regione pilorica.

Ed è ancora più gravemente contradetta dalla constatazione che associando ad una esclusione alla Doyen-Eiselsberg o più alta una G. E. a Y (Exalto ed io stesso) o una G. E. latero-laterale con entero-enterostomia alla Braun, in modo da avere la secrezione pilorica completamente deviata dalla cavità gastrica, non solo non si elimina, ma anzi si eleva quell'alta predisposizione all'ulcera digiunale che sogliono avere detti tipi di G. E.

L'Edkins conferma l'influenza attiva ulcerosa della regione pilorica, ma l'interpetra con un meccanismo indiretto diverso di quello di Kelling.

Ammette, che in presenza di stimoli alimentari la mucosa pilorica generi un ormone speciale, il quale raggiungendo per via sanguigna le ghiandole del fondo ne ecciti la funzione.

Perciò consiglia a scopo profilattico di asportare la regione pilorica negli interventi gastrici.

Ma nemmeno questa ipotesi risolve la questione della secrezione acida e delle ulcere digiunali nelle resezioni piloriche o piloro-gastriche.

Contro di essa depone inoltre l'osservazione del Dahl, che in 4 operati di resezione a manica limitata in modo da risparmiare la regione pilorica, chiudendo il moncone pilorico e costruendo col cardiale una gastro-digiuno-stomia, ottenne in tutti e 4 acloridria senza reflusso di succhi duodenali: come non avrebbe dovuto se la regione pilorica rimasta fosse stata capace di stimolare in maniera speciale per via indiretta la secrezione della rimanente parte cardiale dello stomaco.

Il Keppich sostiene invece una proprietà ulcerativa diretta della secrezione pilorica.

Facendo seguire, in due cani, ad una esclusione alla v. Eiselsberg una speciale G. E. con abboccamento diretto dei due capi dell'ansa digiunale recisa allo stomaco, in modo da avere nella cavità gastrica a mezzo del capo afferente il versamento della secrezione pilorica e della duodenale, constatò in entrambi gli animali insorgenza di ulcera digiunale sul tratto efferente.

Viceversa non osservò ulcerazione quando fece seguire lo stesso tipo di G. E. ad una resezione *piloro-gastrica* in animali che considera come controllo.

Per ciò l'A. si crede autorizzato ad ammettere che causa dell'ulcera digiunale nel primo gruppo sia la proprietà ulcerante diretta della secrezione pilorica versata nella cavità gastrica.

Ma non si può accogliere senz'altro il confronto stabilito dall'A. fra una esclusione alla v. Eiselsberg e una resezione piloro-gastrica.

Tanto vero che i risultati del primo gruppo dei suoi esperimenti costituiscono un bell'esempio di quella comune influenza favorevole allo sviluppo delle ulceri digiunali che si ha nelle esclusioni piloriche; e quelli del secondo gruppo, a loro volta, un bell'esempio di quella protezione che comunemente si ha nelle resezioni piloro-gastriche.

Onde contro i risultati, i quali trovano un'adeguata spiegazione nel meccanismo fisio-patologico corrispondente al rispettivo intervento gastrico, non si ha nulla da opporre; ma tutto invece contro la concezione d'una particolare azione ulcerante della secrezione pilorica che può derivarne da un'improprio confronto fra di loro.

La G. E. speciale dell'A. nel primo gruppo di esperimenti, esistendo disfunzione duodenale da esclusione, versa nella cavità gastrica la sola secrezione pilorica, stabilendo un equilibrio secretorio endogastrico, simile a quello che si ha in una comune esclusione duodenale, dove la regione pilorica resta inclusa nella cavità gastrica.

Nel contempo espone il tratto efferente dell'ansa, privo di difese, all'azione ulcerante dell'acidità gastrica.

Onde i gravi effetti ulcerosi sull'ansa efferente che si hanno in tali esperienze possono spiegarsi in base al sinergismo di due cause favorevoli all'ulcerazione: la disfunzione duodenale che non permette un abbassamento post-operatorio dell'acidità gastrica e l'isolamento dell'ansa efferente dalle sue difese alcaline nella lotta contro di essa.

A questo modo nella loro interpretazione possiamo fare a meno d'una ipotetica azione ulcerante della secrezione pilorica, la quale appare poco evidente nelle esperienze dell'Exalto con esclusione alla v. Eiselsberg e G. E. a Y o nella mia II osservazione con stenosi pilorica alta e G. E. a Y dove si nota la stessa alta predisposizione all'ulcera digiunale senza che la secrezione pilorica raggiunga lo stomaco o il tratto efferente in cui si sviluppano le ulcere.

Viceversa il Baggio, in base alle sue osservazioni di fenomeni erosivi e perforativi ascendenti nelle suture gastro-enterostomiche in fatto di esclusioni subtotali alla Polya e di fenomeni ulcerativi digiunali in fatto di esclusioni e non di resezioni piloro-gastriche, sostiene anch'egli causa della complicazione digiunale una proprietà ulcerativa diretta della secrezione pilorica.

Ma il rammollimento delle suture nelle esclusioni alla Polya, potendo dipendere da varie cause, malgrado l'esattezza delle ricerche del Baggio, non ci dà delle indicazioni sicure.

Poi malgrado i risultati contrarii dell'A. non si possono negare le numerose osservazioni di ulcere digiunali in fatto di resezioni piloriche e piloro-gastriche, più sopra rilevate tanto nel campo clinico che in quello sperimentale.

La possibilità di ulcere digiunali nella completa soppressione della regione pilorica si contrappone recisamente alla supposizione di una proprietà ulcerativa diretta posseduta dalla secrezione pilorica.

Le si contrappone ancora la localizzazione d'ordinario efferente di tutte le ulcere digiunali; e ciò in maniera molto grave in alcune circostanze operatorie speciali.

Così per esempio nelle stesse esperienze del Keppich, portate invece a sostegno di una tale ipotesi, dove se il momento ulcerativo stesse nella secrezione della parte pilorica esclusa, la localizzazione ulcerosa avrebbe dovuto verificarsi sul tratto afferente e non sull'efferente dove invece ha avuto costantemente sede.

Così ancora nelle esperienze dell'Exalto di esclusione alla v. Eiselsberg e G. E. a Y dove se la causa ulcerosa fosse venuta dalla regione pilorica esclusa avrebbe dovuto estrinsecarsi sul tratto afferente o al disotto del suo sbocco nell'afferente e non nel tratto efferente compreso fra questo sbocco e lo stomaco; dove sono insorte le ulcere all'infuori di ogni concorso diretto della secrezione pilorica.

Tali argomentazioni pregiudicano profondamente l'ipotesi di un'azione ulcerativa diretta posseduta dalla secrezione pilorica.

E se non bastassero ancora più grave obiezione le muovono contro le mie numerose esperienze di divisione medio-gastrica, in cui ho esposto direttamente un'ansa digiunale alla secrezione pilorica.

A separazione completa del succo pilorico da quello cardiale mai ho riscontrato ulcera sull'ansa esposta alla secrezione pilorica, sempre invece su quella esposta contemporaneamente alla secrezione acida della parte orale dello stomaco.

E ciò in qualunque successione e combinazione delle due anse, cioè, sia quando l'ansa pilorica era la prima nel sistema, sia quando era invece la seconda e sia quando tutta la secrezione pilorica era deviata dall'ansa cardiale mediante una disposizione a Y di essa.

Quindi se in tutte queste circostanze mai l'ansa pilorica ha presentato ulcerazione, vale a dire che il potere ulcerativo non è posseduto dal succo pilorico, a cui esclusivamente o prevalentemente è in ogni caso esposta e che tale potere invece appartiene al succo acido della parte orale dello stomaco, che in ogni caso è capace di determinare ulcerazione sulla corrispondente ansa cardiale.

Risulta altresì dalle mie esperienze, che tale proprietà del succo acido orale è indipendente da qualunque ingerenza diretta a livello dello stomaco o dell'intestino del succo pilorico, perchè deviando quest'ultimo, già completamente separato a livello dello stomaco, con una disposizione ad Y dell'ansa cardiale le ulcerazioni sono insorte ugualmente su questa nel tratto efferente a monte di tale deviazione e non a valle, non nel tratto afferente; non nel sistema pilorico come avrebbero dovuto se la causa fosse stata di origine pilorica.

Circa un'eventuale influenza *indiretta* infine della regione pilorica sulla secrezione acida dello stomaco e sulla genesi dell'ulcera nel senso di Edkins, non ho creduto opportuno ripetere le esperienze di resezione pilorica, giacchè in questi interventi, tanto nel campo clinico che in quello sperimentale, non mancano esempi di ulcere digiunali, i quali nettamente depongono contro tale ipotesi.

In conclusione, quindi, nello stato attuale delle conoscenze mi sembra di dover negare in ogni caso qualunque ingerenza attiva diretta o indiretta della regione pilorica nella genesi delle ulcere digiunali secondarie.

Per ciò nel caso in specie dell'alta predisposizione alla complicazione delle esclusioni alla Doyen-v. Eiselsberg, il meccanismo patogenetico mi è sembrato stare nei termini sopra esposti, cioè, nello associarsi alla disfunzione duodenale da anacidità una disfunzione gastrica iperacida d'origine passiva, in quanto è dovuta alla semplice soppressione dell'azione neutralizzante della secrezione pilorica.

E stando in questi elementi il meccanismo patogenetico nelle esclusioni piloriche alte sembra inutile la precauzione proposta dal Bier di raschiare la mucosa della regione esclusa, pratica che al Brancati non ha dato alcun risultato speciale; la miglior misura profilattica consisterebbe nell'abolirne l'uso, contrariamente all'opinione dell'Haberer che, pur riconoscendone gli inconvenienti, le vorrebbe conservate per i loro benefici effetti sull'ulcera duodenale.

Analogamente che nel soprastante tipo di esclusioni nelle resezioni corrispondenti, se ben si scelgono i casi poichè gli AA. tendono a considerare come ectomie della regione pilorica anche quelle in cui con essa è stata asportata più ampia parte dello stomaco, si osserva la stessa spiccata tendenza alla complicazione digiunale.

In seguito alla pilorectomia il ripristino della canalizzazione mediante gastro-digiuno-stomia, dopo chiusura del moncone gastrico e del duodenale, è pratica molto rara e di fronte a tanta rarità sono abbastanza numerose le corrispondenti osservazioni di ulcera digiunale che possono raccogliere dalla casistica.

Certo che se la regione pilorica avesse avuto quella attività patogenetica che più sopra le ho negato, in questi interventi non si avrebbero dovute sviluppare ulcere e tanto meno con spiccata frequenza.

Se ulcere invece si sono generate e in ragguardevole numero significa, che non solo la regione pilorica non ne è responsabile, ma che in questi interventi si stabilisce una condizione favorevole molto vicina a quella della corrispondente esclusione pilorica.

Difatti in essi per la chiusura dei due monconi di resezione, si ottiene da una parte una disfunzione duodenale da acloridria con le sue conseguenze e dall'altra, per la soppressione della secrezione pilorica, una disfunzione gastrica iperacida passiva.

Fattori che costituiscono un grave insieme predisponente all'ulcera digiunale molto simile a quello che può aversi in una esclusione alla v. Eiselsberg.

L'unica differenza fisio-patologica riguarda la secrezione pilorica che è completamente eliminata nella pilorectomia e semplicemente avviata nel duodeno nella esclusione.

Per quest'unica differenza non ho unificato la patogenesi ulcerosa dei due processi; ma dimostrata l'impotenza ulcerosa della regione e della secrezione pilorica detta diversità non ha notevole importanza.

Riguardo le operazioni *piloro-gastriche* fra esclusione e resezione esiste lo stesso parallelismo che negli interventi limitati alla regione pilorica.

Però cambia completamente anzi diviene contraria la frequenza ulcerosa.

Difatti in entrambi i due tipi di operazioni si è rilevato, con consenso di quasi tutti gli autori, che la frequenza delle ulcere digiunali diminuisce con il crescere della parte gastrica esclusa o resecata; ma senza scomparire del tutto fino quasi agli estremi limiti.

Qualche reperto e parere contrario, quando non è dovuto a fatti accidentali, sembra la conseguenza di un livello gastrico non sufficientemente alto.

Ma così evidente è il sopradetto comportamento della complicazione che a scopo profilattico è divenuto precetto di buona chirurgia di resecare o di escludere lo stomaco più oralmente che sia possibile.

Il fenomeno favorevole sembra principalmente dovuto ad una riduzione dell'acidità gastrica fino al grado tollerabile dell'ansa, cioè, ad una *disfunzione gastrica ipoacida.*

Quando in limiti estremi di esclusione (Polya) o di resezione (Haberer, Dahl, Urrutia, ecc.) l'acidità gastrica è ridotta ma non scomparsa del tutto, il pericolo dell'ulcera digiunale non è completamente scongiurato.

In stato di resezione piloro-gastrica tutti gli AA. (Dahl, Haberer, Kelling, Paterson, Schur e Plaschke, ecc. ecc.) mediante determinazioni dirette hanno osservato una notevole riduzione dell'acidità gastrica pregressa fino a raggiungere con notevole frequenza acloridria.

Identico rilievo di riduzione dell'acidità (Dahl, Polya, Kelling, ecc.) è stato fatto relativamente alle esclusioni piloro-gastriche, però qualche autore, Dahl per esempio, osserva che la diminuzione è alquanto meno profonda che nelle resezioni.

Questa differenza sembra doversi attribuire al fatto che le esclusioni alte ancora non sono di pratica molto estesa e al fatto che difficilmente in esse si raggiunge l'altezza delle comuni resezioni.

Così il Dahl su 21 esclusioni abbastanza limitate in quanto cadono alquanto più in alto d'una resezione per ulcera iuxtapilorica, ottenne in 7 casi acloridria e negli altri notevole ipoacidità, salvo in uno, dove è rimasto uno stato d'ipercloridria.

Con ciò l'A. giudica i suoi risultati meno felici di quelli che si sogliono ottenere nelle comuni resezioni, le quali di solito si estendono ad un livello notevolmente più alto.

Anch'io sperimentalmente fino ad un'esclusione medio-gastrica ho osservato una alta acidità residua nella metà cardiale dello stomaco e una corrispondente alta percentuale d'ulcere sull'ansa digiunale con essa gastrostomizzata. I miei reperti corrispondono perfettamente a quelli del Brancati ottenuti mediante resezioni alla stessa altezza e non a quelli del Baggio, il quale molto probabilmente ha praticato resezioni più alte.

Ma anche senza lasciare le osservazioni cliniche, in base alle sue indagini il Dahl conviene, che in entrambi gli interventi praticati non molto lontano dalla regione pilorica si raggiunge ugualmente un'ipocloridria senza arrivare all'acloridria e il Kelling conclude, che nelle esclusioni si può ottenere la stessa ipoacidità e le stessa acloridria che nelle resezioni se anche nelle prime si seziona lo stomaco sufficientemente in alto.

Perciò tutti questi dati di fatto stanno a dimostrare, che nelle esclusioni come nelle resezioni piloro-gastriche si determina ugualmente una disfunzione gastrica ipoacida tanto più profonda quanto più si va a monte della regione pilorica.

Una diminuzione dell'acidità così intimamente legata con l'altezza della sezione gastrica, fa subito sospettare che il suo principale fattore risieda nella riduzione della superficie a secrezione acida; ma non se ne può essere senz'altro sicuri, poichè altre cause nelle circostanze in parola potrebbero produrre il fenomeno, fra cui specialmente l'abolizione della regione pilorica e un eventuale rigurgito endogastrico alcalino.

L'effetto riducente l'acidità gastrica esercitato dalla semplice asportazione di superficie a secrezione acida trae una prova dal constatare simile diminu-

zione dell'acidità anche nelle resezioni gastriche a manica, dove la regione pilorica rimane e manca una G. E. che possa permettere un rigurgito.

Così ancora dallo studio dell'acidità compiuto dal Dahl su 4 operati di resezione a manica speciale, in cui era rimasta integra la regione pilorica, erano stati chiusi i due monconi gastrici ed era stata stabilita una gastro-digiuno-stomia con la parte cardiale dello stomaco.

In tutti e 4 i casi l'A. constatò acloridria permanente con assenza di bile, che sta a testimoniare la mancanza d'un reflusso di succhi duodenali. Questo mancato reflusso è effetto e prova ad un tempo di quella disfunzione duodenale che suole accompagnare questo genere di esclusioni.

L'inattività della regione pilorica nella produzione della ipocloridria d'altronde, prescindendo dalle sopra esposte argomentazioni che si appongono a tale ipotesi, nel caso in specie è provata dalla constatazione del fenomeno ugualmente nelle esclusioni e nelle resezioni, cioè, sia quando la regione pilorica esiste e sia quando manca.

Quindi, per queste osservazioni si può convenire, che la riduzione della superficie a secrezione acida dello stomaco è capace da sola di determinare una proporzionale diminuizione della acidità gastrica indipendentemente da qualunque influenza pilorica e da qualunque reflusso alcalino duodenale.

Però il grado dell'abbassamento dell'acidità, pur rimanendo proporzionale alla superficie asportata, presenta delle variazioni individuali.

A proposito di queste variazioni, lo Schur e il Plaschke, che le hanno osservato nei loro resecati alla Billroth II, si domandano se piccole differenze di grandezza della superficie asportata dal fondo, sono capaci di cagionare grandi differenze nella riduzione dell'acidità.

Nello stato presente delle conoscenze una risposta positiva non è possibile Però da questo punto di vista meritano speciale considerazione due possibili fattori di tali variazioni: la capacità secretoria primitiva della mucosa e la rapidità del vuotamento gastrico.

L'attività secretoria dello stomaco varia da individuo ad individuo e perciò può cagionare un grado di acidità residua diverso in seguito ad una costante ampiezza di superficie asportata.

Similmente la rapidità di vuotamento gastrico, com'è stato osservato radioscopicamente, può presentare delle variazioni individuali dipendenti dall'ampiezza e dal tono del neopiloro e dalla motilità gastrica differenti e tali variazioni possono essere causa di determinazioni diverse dell'acidità pur rimanendo costante il tempo dell'estrazione del succo, la superficie gastrica asportata e la potenzialità secretoria della restante mucosa.

La rapidità del vuotamento gastrico merita ancora una speciale considerazione relativamente alla acloridria che può ottenersi in questi casi.

Senza di esso sarebbe difficile spiegare come, senza intervento di altri fattori, un'asportazione non completa della superficie a secrezione acida dello stomaco possa condurre ad una acloridria completa.

Il Dahl, usando la precauzione di determinare l'acidità poco dopo l'ingesione del pasto, si accorse che non erano veramente acloridrici quegli operati che precedentemente, col metodo comune di ricerca, erano sembrati tali.

Perciò è verosimile che, per l'inesattezza della titolazione dell'acido libero dovuta alla rapidità di vuotamento gastrico, bisogna accettare con molta riserva i risultati di acloridria completa dopo resezione o esclusione piloro-gastrica.

Inoltre per la stessa rapidità di vuotamento gastrico non vale, onde avere un più sicuro criterio sullo stato secretorio gastrico, aggiungere alla ricerca dell'HCl quella dei cloruri, perchè, quando questi non mancano per una completa disfunzione duodenale, sono scarsi per la parziale esistenza di essa e vengono per giunta rapidamente eliminati come l'HCl stesso.

Di fronte alla sopradimostrata disfunzione grastrica ipoacida resezione ed esclusione piloro-gastrica sono eguali, varia invece lo stato della sfunzione duodenale nei due interventi.

Nelle resezioni piloro-gastriche in cui il moncone aborale chiuso a livello del duodeno non contiene e intercetta il passaggio di ogni acido nel duodeno, esiste una disfunzione duodenale completa provata (Dahl, Kelling, ecc.) dalla assenza di succhi duodenali nel contenuto della parte orale dello stomaco rimasta e provvista di G. E.

Nelle esclusioni parallele piloro-gastriche, in cui il moncone aborale contiene invece dell'acido in quantità variabile secondo l'ampiezza della superficie esclusa, si ha una disfunzione duodenale meno grave e proporzionale al quantitativo dell'acido stimolante. Questa condizione fisio-patologica è stata dimostrata nell'uomo dal Dahl, dal Polya, ecc. e negli animali da me stesso, per la presenza di succhi duodenali nel contenuto gastrico.

Perciò in quest'ultimi interventi si ha il vantaggio, riguardo alla profilassi dell'ulcera digiunale, di avere una relativa difesa duodenale nell'ansa gastroenterostomizzata e lo svantaggio, riguardo la cura dell'ulcera primitiva, di lasciarla sottoposta all'azione dell'acidità parziale della parte esclusa. Viceversa nelle resezioni si ha uno svantaggio a livello dell'ansa che resta completamente priva di difesa, e un vantaggio a livello dello stomaco dove l'ulcera viene curata radicalmente con l'asportazione.

Ma in entrambi gli interventi il difetto di difesa completo o parziale dell'ansa è compensato dalla riduzione permanente dell'acidità gastrica ed è perciò ottima pratica garantirsi un'adeguata diminuzione dell'acidità mediante un'ampia asportazione o esclusione gastrica.

Però questo precetto nelle esclusioni espone al pericolo della persistenza dell'acidità e dell'ulcera nella parte esclusa e per questo è giustificata la preferenza della resezione piloro-gastrica, che ne garentisce la cura radicale prevenendo quasi sicuramente ogni complicazione digiunale.

In conclusione un meccanismo patogenetico, che riguarda l'acidità gastrica come fattore efficiente in lotta con la difesa alcalina e con la resistenza biologica dell'ansa gastrostomizzata, ci dà il modo di spiegare nella maniera

più persuasiva e completa le tante contingenze favorevoli o meno allo sviluppo dell'ulcera digiunale secondaria.

Un disquilibrio fra l'offesa acida e la difesa alcalina capace di vincere la resistenza biologica dell'ansa costituisce il motivo della sua ulcerazione.

Da ciò una relatività della potenza ulcerante, che permette di interpretare il disquilibrio ulceroso come la risultante di un'alta offesa o di una bassa difesa sempre in rapporto con la variabile resistenza dell'ansa.

Nel diverso modo di essere dei tre elementi secondo le diverse circostanze, si trova la ragione di tutte le svariate influenze favorevoli o meno sulla genesi dell'ulcera digiunale:

Del perchè stabilita una G. E., l'ansa digiunale, poco resistente all'azione del chimo acido per la sua abitudine ad ambiente alcalino, può essere colpita da ulcerazione, come con massima probabilità mai senza quel contatto acido.

Del perchè, in fatto di malattie ulcerose gastro-duodenali o loro conseguenze in cui verosimilmente preesiste un disquilibrio basato sugli stessi principii, l'ansa digiunale gastrostomizzata è maggiormente esposta a ulcerazione.

Del perchè in altre malattie, invece, in cui l'acidità del succo gastrico è deficiente o più facilmente può divenir tale per opera della difesa e della resistenza dell'ansa, la gastroenterostomia raramente presenta ulcera secondaria.

Del perchè non tutti i gastroenterostomizzati, in cui l'acidità gastrica, la resistenza dell'ansa e la difesa alcalina possono essere diverse, posti in condizioni operatorie uguali non ugualmente sono colpiti da ulcera digiunale secondaria.

Del perchè una G. E. latero-laterale anteriore, che per la lunghezza della ansa subisce un ritardo nella sua difesa alcalina, è più suscettibile di ulcerazione di quella posteriore ad ansa più breve e a difesa più sollecita.

Del perchè in una G. E. a Y, o a canna di fucile, o nell'aggiungere alle precedenti una enteroenterostomia alla Braun, producendosi per deviazione una abolizione della difesa alcalina dell'ansa, si osserva un'alta predisposizione all'ulcerazione digiunale secondaria.

Del perchè un'intercettazione a livello del piloro, di qualunque natura, che col totale avviamento della causa ulcerante contro l'ansa, per disfunzione depressiva duodenale da abolito stimolo acido, conduce ad uno annullamento della difesa alcalina dell'ansa, costituisce particolare predisposizione all'ulcerazione di essa.

Del perchè un'occlusione gastrica che colpisce la regione pilorica con soppressione o meno di essa, aggiungendo alla sopradetta condizione fisiopatologica favorevole all'ulcerazione un innalzamento della causa per disfunzione gastrica iperacida da difetto di neutralizzazione per la soppressione della secrezione pilorica dalla cavità gastrica, costituisce una predisposizione all'ulcera digiunale ancora più grave che nel caso precedente.

Del perchè un'occlusione più a monte con asportazione o meno d'una zona piloro-gastrica, producendo una minorazione della causa ulcerosa per disfun-

zione gastrica ipoacida da riduzione di superficie a secrezione acida, costituisce una protezione contro l'ulcera digiunale.

Del perchè infine detta protezione si manifesta quando la soppressione della superficie a secrezione acida è così grande da compensare il totale rivolgimento della causa contro l'ansa e la totale o parziale, secondo che si tratta di resezione o di esclusione, abolizione della sua difesa alcalina per disfunzione duodenale coesistente.

E tutte queste interpretazioni, che con altrettanta efficacia non possono essere fornite da una concezione circolatoria o nervosa o parassitaria o traumatica o secretoria-pilorica, dànno la più chiara prova dell'alta importanza etiologica nella genesi dell'ulcera digiunale della causa acida, la quale d'altronde è direttamente dimostrata dalle mie ricerche rivolte a tale scopo.

Anatomia patologica.

La complicazione ulcerosa della gastroenterostomia può colpire la bocca anastomotica o semplicemente l'ansa, giustificando la distinzione di un'ulcera gastro-digiunale da un'ulcera digiunale.

L'*ulcera gastro-digiunale* si trova localizzata su un tratto dell'unione dei due visceri ed è estesa generalmente su ambo gli organi, di rado in maniera uguale, più spesso in modo disuguale e frequentemente più dalla parte intestinale. Raramente il processo partendo dalla linea di unione si svolge a carico di uno soltanto degli organi e più facilmente, anche in questo caso, a spese del digiuno.

Questa varietà d'ulcera, come risulta da tutte le statistiche, è molto più rara della digiunale.

Secondo Lieblein si riscontra più frequentemente nella donna che nell'uomo, ma senza notevole differenza fra gastroenterostomia anteriore e posteriore. Difatti su 43 ulcere di tal nome che ha potuto mettere insieme, 21 appartengono alla gastroenterostomia anteriore e 22 alla posteriore.

L'*ulcera digiunale* colpisce esclusivamente l'ansa all'infuori della stomia, però non così lontano da non mostrare con essa un certo rapporto di vicinanza.

Nelle G. E. latero-laterali l'ulcera si insedia con maggiore frequenza nel tratto efferente dell'ansa, meno frequentemente nel tratto corrispondente alla bocca anastomotica e meno ancora nel tratto afferente. Nelle G. E. termino-laterali a canna di fucile (Paterson, Keppich) l'ulcera si localizza sempre nel tratto efferente e mai nell'afferente. Nelle G. E. termino-laterali a Y (Roux) mai l'ulcera si insedia nel tratto afferente o a valle della sua enteroanastomosi, sempre invece sul tratto efferente a monte, fra detta enteroenterostomia e lo stomaco.

Inoltre le ulcere che sono indovate a livello della bocca anastomotica prediligono la parte efferente; quelle che se ne allontanano, oltre a prediligere ugualmente la parte efferente dell'ansa, nel tratto afferente si distanziano molto

meno che nell'efferente, dove il massimo allontanamento finora è stato raggiunto dal caso Wendt con una distanza di 30 cm.

Nelle mie ricerche sperimentali come in quelle del Watts, del Brancati, del Baggio, ecc. si osserva lo stesso rapporto di vicinanza delle ulcere digiunali con la bocca anastomotica e la stessa spiccata predilezione efferente.

Le soprastanti proprietà anatomiche sono state chiamate a sostegno ora dell'una e ora dell'altra teoria patogenetica.

Principalmente le ulcere gastro-digiunali hanno dato motivo alle interpretazioni traumatiche a meccanismo semplice o complicato da fatti infettivi o anafilattici.

Però la rarità delle ulcere gastro-digiunali di fronte alla costanza del traumatismo a livello della neostomia, la loro estensione al di là dal punto traumatizzato, la maggior frequenza delle ulcere digiunali, la loro localizzazione efferente e a distanza dalla parte indubbiamente traumatizzata, i risultati negativi dei traumi sperimentali dell'ansa, fin'anco di quelli con perdita di sostanza (Mann, Brancati, ecc.), si oppongono ad una ipotesi patogenetica di tal genere.

Disturbi circolatori e nervosi a loro volta non possono fornire agevolmente la spiegazione di un'ulcera come la gastro-digiunale, che si svolge simultaneamente a carico di due organi diversi; per cui quando essi sono apprezzabili a livello di un'ulcera, anzichè causa, sembrano piuttosto effetto d'un fattore capace di agire contro uno o contro entrambi i visceri contemporaneamente.

Questa facoltà può godere il potere del succo gastrico per la cui importanza etiologica depongono non soltanto il rapporto di vicinanza col neopiloro delle ulcere, ma ancora la loro predilezione di sede efferente.

Nel caso in cui questa causa ha efficienza patologica, le varie localizzazioni ulcerose dipendono da una resistenza biologica diversa degli organi che le stanno in contatto.

Quando la parete dello stomaco è colpita da un'ulcera primitiva è da presumere che la sua resistenza sia inferiore all'offesa della causa e perciò, benchè la minore resistenza può riguardare punti circoscritti, la sua lesione operatoria per la gastroenterostomia dovrebbe essere sede di ulcerazione più frequentemente di quello che non è.

Se ciò non accade vale a dire che è avvenuta una modificazione del primitivo momento etiologico, che può consistere in quell'abbassamento dell'acidità gastrica che suole succedere alla G. E.

Di fronte a questo nuovo stato del principio etiologico la parete gastrica in genere mostra una resistenza superiore a quella del digiuno.

In tali condizioni di resistenza diversa degli organi esposti e nella via di evacuazione della causa determinante si trova la ragione di tutte le particolarità di sede delle ulcerazioni.

Si trova, cioè, la spiegazione della rarità delle ulcere gastro-digiunali, le quali presuppongono un'eguale e contemporanea minore resistenza di due organi, difficile a verificarsi; della loro più facile estrinsecazione verso il digiuno, che è meno resistente, anzichè verso lo stomaco, che è più resistente;

della frequenza delle ulcere digiunali, che presuppongono la minore resistenza d'un sol organo e per giunta del digiuno molto vulnerabile dalla causa acida; della predilezione di sede efferente, sia per frequenza che per distanziamento, di tutte le ulcere, che è determinata dal preponderante avviamento della causa acida da quella parte.

Le ulcere dell'ansa gastroenterostomizzzata d'ordinario sono solitarie, ma può darsi il caso che siano invece doppie e multiple, come nell'osservazione Steinthal con 4 localizzazioni e in quella dell'Eiselsberg con 5.

Esse presentano una forma rotonda od ovalare; quelle gastro-digiunali tendono specialmente alla forma rotondeggiante, quelle digiunali piuttosto alla elittica.

Macroscopicamente non lasciano apprezzare notevoli differenze con le altre ulcere dette peptiche.

Sono perdite di sostanza a stampo che si approfondano nei varii strati dell'organo e talvolta lo oltrapassano aprendosi nella cavità peritoneale o penetrando negli organi circonvicini.

L'ulcera che si limita alla parete del viscere presenta spesso margini ad anfiteatro, alcune volte callosi, altre volte contornati da una retrazione periferica per tentativi cicatriziali, come nel mio caso IV.

Il fondo è torpido e quando raggiunge la sierosa, questa può subìre un ispessimento che la rende poco riconoscibile.

L'*ulcera perforata* di solito ha margini a picco, che stanno a denotare un decorso piuttosto acuto e una perforazione a contorni irregolari sul fondo.

Quest'ulcera è ordinariamente accompagnata dal quadro anatomico di una peritonite da perforazione diffusa, talvolta però può dar luogo ad una peritonite circoscritta (Körte).

Nell'uomo questa eventualità è meno frequente che negli animali dove costituisce la causa più comune di morte.

L'*ulcera penetrante* può presentare più spesso della precedente margini callosi e retrazioni periferiche.

Il suo fondo a mezzo di aderenze peritoneali di collegamento, che possono costituire ammassi più o meno spessi, si avanza negli organi circonvicini.

A questo modo l'ulcera può aprirsi in visceri cavi fra cui specialmente nell'intestino (Dahl).

Nella G. E. posteriore, per i peculiari rapporti anatomici creati dall'intervento, è di una certa frequenza la perforazione nel colon trasverso e la formazione di una fistola detta comunemente gastrocolica, ma che sarebbe più proprio chiamare gastro-digiuno-colica o digiuno-colica secondo i casi.

Czerny, Gosset, Roojen, ecc. illustrano complicazioni di tal genere e il Lieblein fino al 1915 ne raccoglie 16 esemplari.

Queste fistole possono perdere il loro aspetto ulceroso e rivestirsi di epitelio (Dahl). Sovente il colon in corrispondenza del loro sbocco si retrae e si ispessisce per un'estensione variabile a causa dell'irritazione del chimo acido.

L'ulcera penetrante alle volte si fa strada (Dahl) nella radice del mesentere o nel tessuto retroperitoneale, determinando la formazione di raccolte nella regione corrispondente, difficili a vuotarsi e perciò causa di gravi fatti generali da ristagno.

In speciale modo nelle G. E. anteriori per la vicinanza è agevole la penetrazione dell'ulcera nella parete anteriore dell'addome (Mikulicz, Paterson, ecc.) o della base del torace (Schwarz). A causa dell'ubicazione dell'ansa ulcerata l'evenienza è molto più frequente sul lato sinistro che sul destro.

In tali casi si ha la formazione di una intumescenza a caratteri flogistici con rammollimento centrale, che se si apre all'esterno spontaneamente o chirurgicamente e dà luogo ad una fistola, la quale lascia fuoriuscire chimo acido (Paterson). Essa può rivestirsi di epitelio come la digiuno-colica.

Non si ha un esteso studio sulle alterazioni anatomiche dell'ansa gastroenterostomizzata colpita da ulcera.

Bland-Sutton mette in rilievo un assottigliamento della parete intestinale ed uno spianamento delle valvole mucose così che l'ansa assume l'aspetto di un duodeno.

Dahl richiama l'attenzione su una dilatazione con ispessimento ipertrofico della parete del solo tratto efferente dell'ansa.

Il Percy illustra uno straordinario ispessimento e accorciamento di tutto l'intestino così che esso era ridotto alla lunghezza di 15 pollici.

Nelle mie esperienze ho dovuto notare in parecchi casi di ulcera tardiva e talvolta anche in vecchi gastroenterostomizzati senza ulcera una notevole dilatazione del tratto efferente dell'ansa senza notevole alterazione nello spessore della parete. Queste modificazioni mi son sembrate la conseguenza di un adattamento funzionale, tanto più che mancavano nel tratto afferente.

Nelle ulcere precoci non ho potuto fare uguale rilievo; ho costatato invece, come nell'uomo (Steinthal, ecc.), congestione, suffusioni sanguigne ed emorragie puntiformi della mucosa, che mi è sembrato giusto attribuire all'azione irritante esercitata dal chimo acido.

La bocca anastomotica, quando le ulcere hanno sede digiunale, non presenta generalmente alterazioni notevoli, qualche volta però il Dahl ha costatato fatti di stenosi senza fenomeni cicatriziali apprezzabili.

Quando invece si tratta di ulcere gastro-digiunali il neopiloro viene variamente deformato, d'ordinario con restringimento per tentativi cicatriziali, di rado con ampliamento per erosione ulcerosa.

L'Hart all'autopsia ha potuto identificare le cicatrici di alcune ulcere digiunali passate inosservate. Egli stesso segnala la difficoltà di riconoscere il reperto ed è perciò forse che simile rilievo anatomico non è stato ancora fatto dai chirurgi.

Io in due animali accanto a un'ulcera perforata ho riscontrato le cicatrici di ulcere digiunali pregresse di notevoli dimensioni e multiple, cioè, in numero di 3 per ciascun animale oltre l'ulcera in atto.

Tali cicatrici sono caratterizzate da un assottigliamento della parete, da una netta delimitazione mediante un margine a scalino, da un aumento di

consistenza dei tessuti sul fondo e da un rivestimento epiteliale più liscio che nella circostante mucosa sana.

Come macroscopicamente così microscopicamente tutti gli AA. concordemente riconoscono la grande somiglianza dell'ulcera digiunale con le altre peptiche del tubo gastrointestinale.

Si osserva alla periferia della perdita di sostanza una modica infiltrazione parvicellulare che colpisce tutte le tuniche del viscere specialmente le due interne e che cresce coll'avvicinarsi all'ulcera.

Si nota in questo alone infiltrativo, specie nelle ulcere precoci, qualche emorragia puntiforme.

Le fibre muscolari, le connettivali e le nervose vengono dissociate dalla infiltrazione e spinte a degenerazione in modo da essere completamente distrutte a livello dei margini e del fondo dell'ulcera.

In corrispondenza del fondo, se l'ulcera non è perforata, sotto uno strato necrobiotico si trova la tunica sierosa appena riconoscibile per sovrapposizioni connettivali da peritonite reattiva.

Quando si tratta di ulcere gastro-digiunali le stesse alterazioni istologiche si costatano tanto a carico della parete gastrica quanto a carico di quella digiunale.

Secondo il Gelas le ulcere della gastroenterostomia si differenzierebbero dalle altre peptiche per due reperti speciali:

1) Per un'ipertrofia delle glandole prossime all'ulcera digiunale, che colpisce esclusivamente le ghiandole digiunali e non quelle gastriche, quando si tratta di ulcere gastro-digiunali.

2) Per un'ipertrofia del plesso di Auerbach circostante all'ulcera, che interessa tanto il plesso della parete gastrica quanto quello della parete intestinale, quando l'ulcera trovasi a cavallo della neostomia.

E questo reperto crede il Gelas degno d'una speciale considerazione dal punto di vista patogenetico.

(Continua).

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali (S). L. Pozzi, ed. resp.

Anno XXXI Roma, 15 Settembre 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 9°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE DEI BAMBINI DI ANCONA

Dei diverticoli esofagei.

Dott. ALBERTO CAUCCI,

chirurgo primario libero docente di medicina operatoria.

I diverticoli dell'esofago sono dilatazioni circoscritte sacciformi della parete esofagea, comunicanti con il lume dell'esofago mediante un orifizio più o meno ampio, e costituite essenzialmente da un'evaginazione della mucosa.

In base alla classificazione di Zenker, i diverticoli dell'esofago vengono distinti in *diverticoli per pulsione* ed in *diverticoli per trazione*, secondo che appaiono quali un'ernia primitiva della mucosa attraverso un punto debole della muscolare, ovvero quale un'estroflessione secondaria della mucosa, attratta all'esterno da un processo di retrazione cicatriziale determinata da una flogosi periesofagea (1).

(1) Il ROKITANSKY ha stabilito questo concetto fondamentale della trazione della mucosa per esito di flogosi periesofagea. Il KAUFMANN ha illustrato un meccanismo un poco diverso: la fistolizzazione nell'esofago d'un'adenite tubercolare e la consecutiva epitelizzazione di siffatta fistola cieca interna d'un ganglio toracico. BENEKE e recentemente GÉRY hanno sostenuto tali vedute su la scorta di osservazioni anatomiche. KRAGH ha dimostrato

Questa distinzione è divenuta classica e seguita dalla maggior parte dei patologi e chirurghi. Il Sencert ritiene che il porre « una nozione patogenetica a base d'una classificazione nosologica implica il carattere irrefutabile e definitivo delle nostre conoscenze patogenetiche »; e propone una classificazione basata sulla sede del diverticolo e cioè:

1° diverticoli della porzione superiore o cervicale;

2° diverticoli della porzione media;

3° diverticoli della porzione inferiore.

I primi si identificano ai diverticoli per pulsione di Zenker, i secondi ai diverticoli per trazione, i terzi comprendono tipi di origine oscura. Ma la distinzione in base all'aggruppamento topografico, se dà rilievo ad alcuni caratteri clinici ed anatomici, meno ancora vale a definire il singolo tipo dell'entità patologica. Dal punto di vista nosologico e pratico è necessario mantenere distinti i due tipi fondamentalmente diversi: il *diverticolo per pulsione di Zenker*, situato nella porzione *cervicale* dell'esofago, ad un livello costante tra il faringe e l'esofago (*diverticolo faringo-esofageo*, *Grenzdivertikel* dei tedeschi), dai caratteri anatomici e clinici ben definiti — diverticolo essenzialmente d'importanza chirurgica —, ed i diverticoli del *tratto mediastinico* dell'esofago, che generalmente corrispondono ai *diverticoli per trazione di Zenker* derivanti da processi flogistici periesofagei e d'importanza generalmente anatomo-patologica.

Riferisco la storia clinica d'un diverticolo faringo-esofageo che ho avuto l'opportunità d'osservare e di operare con successo.

S. Nicolina, di anni 39, da Ancona. Ricoverata nella Clinica privata il 19 marzo e dimessa il 19 aprile 1922.

Da bambina soffrì di adenopatia cervicale. A 10 anni ebbe una malattia, durante la quale gli arti inferiori erano sede di dolori e divennero paretici; in seguito sopravvenne una progressiva deviazione della colonna vertebrale e s'arrestò l'accrescimento. Da giovinetta comparve un gozzo mediano di piccolo volume. L'I. rimase piccola, stentata, sofferente d'anemia.

Undici anni fa, l'I. s'accorse che durante la deglutizione dei liquidi si produceva in fondo alla gola un *rumore* a guisa di gorgoglio sonoro, uno scricchiolio, paragonabile al suono dell'acqua che esce dal foro del lavandino. Tale rumore era più manifesto a bocca aperta e talvolta anche gli astanti lo udivano. Detto rumore non scomparve fino al giorno dell'operazione, crescendo d'intensità con gli anni. Da tempo non determinato l'inferma era molestata da *secchezza alla gola*.

Circa due anni fa sono cominciati *disturbi di deglutizione*. Dapprima alcune specie di cibi, quali pezzi di mele, semi di frutta, pezzi di affettato e di carne lessa, appena deglutiti non progredivano, si fermavano in fondo alla

---

che entrambi i meccanismi si riscontrano: retrazione e fistolizzazione; e che quasi di regola si tratta d'un processo di adenite tubercolare.

Anche nel segmento cervicale è possibile osservare diverticoli per trazione, in conseguenza di processi linfadenitici o di atti operatori (Fielitz).

Brosch ha dimostrato come il breve tratto dell'esofago toracico compreso tra l'incrocio dell'aorta e quello del bronco sinistro non essendo a contatto con organi resistenti, si presti a lasciarsi dilatare sotto la pressione del bolo deglutito; Le Count ha osservato tre diverticoli in tale sede, indipendenti da noduli linfatici e da altri fatti patologici delle vicinanze.

gola poco sopra il giugolo: l'I. doveva sostare dal mangiare per alcuni minuti; quindi pareva che il boccone lentamente passasse ed allora l'I. poteva riprendere con cautela l'alimentazione.

I liquidi passavano facilmente ma dovevano essere deglutiti lentamente, con pause tra un sorso e l'altro; se l'I. beveva un po' in fretta subito si formava come un intoppo alla base del collo e il liquido inondava la gola, usciva per il naso, andava a traverso, produceva tosse e accessi di soffocazione.

Col trascorrere dei mesi l'intoppo per i cibi solidi si fece sempre più accentuato e costante; la sede di tale intoppo subiettivamente parve discesa sino al livello della forchetta sternale; se l'I. cercava di vincere l'ostacolo bevendo, il liquido regurgitava dal naso e determinava accessi di soffocazione; con i liquidi uscivano pezzetti di cibi deglutiti in precedenza.

Quattro mesi fa, sembra in coincidenza con una tonsillite, comparvero *dolori* al livello della forchetta sternale, accompagnati da senso assai molesto di secchezza in gola: si manifestò allora impossibilità quasi assoluta della deglutizione, sì dei solidi, che dei liquidi. Detti dolori durarono due-tre giorni; da allora per la durata di circa un mese l'i. non potè inghiottire nulla e si sostenne con qualche cucchiaino di latte al giorno. Sofferse pene indicibili per la sete e la fame, deperendo considerevolmente. Trascorso quel mese potè riprendere l'alimentazione deglutendo scarsa quantità di latte caldo e qualche altro alimento in forma liquida, sempre con frequente *regurgitazione* per il naso e con facilità agli accessi di soffocazione. Le sostanze regurgitate o vomitate erano cibi deglutiti qualche giorno avanti, non digeriti, con spiccato odore di fermentazione acida.

Il gorgoglio sonoro in fondo alla gola durante la deglutizione dei liquidi si fece negli ultimi mesi alquanto manifesto. La secchezza della gola divenne tormentosa. L'alito emanava un sentore acido assai molesto agli astanti.

Esame obiettivo. — La paziente è di statura abnormemente bassa (m. 1.25) presenta segni di rachitide (incurvamento delle diafisi, ingrossamento delle epifisi, ecc.) ed una scoliosi dorsale anchilotica con convessità a destra. È considerevolmente magra e pallida; le mucose sono scarsamente irrorate; la lingua è arida; la dentatura discretamente conservata; l'alito fetido. Nella regione sottoioidea, subito sopra la cartilagine tiroide è un tumore sferoidale, grosso quanto un mandarino, esattamente mediano, di superficie liscia e consistenza molle parenchimatosa, il quale segue il laringe nei movimenti di deglutizione: sembra abbia origine tra la cartilagine tiroide e l'osso ioide. Nulla alla palpazione e all'ispezione delle regioni laterali del collo. All'ascoltazione con stetoscopio alla base del collo nel triangolo sopraclavicolare durante la deglutizione dei liquidi si percepisce una serie di rumori metallici a guisa di gorgoglio, che si prolungano di parecchi minuti passato l'atto della deglutizione, e si riproducono se l'i. deglutisce aria; scuotendo energicamente il collo e il tronco della paziente si ascolta un breve rumore di guazzamento a tonalità alta.

L'addome è alquanto meteorico; la sonorità epigastrica e ipocondriaca sinistra riduce alquanto l'ottusità epatica e copre quella della milza; i confini polmonari sinistri appaiono sollevati.

Esame laringoscopico negativo.

Il cateterismo dell'esofago dimostra un ostacolo a circa 18-20 centimetri dall'arcata dentaria; la sonda non riesce a progredire non ostante ripetuti tentativi: tale ostacolo è rappresentato da una resistenza elastica, membranosa; la sonda, di calibro 28, arrivata al livello dell'ostacolo si sente libera come in un canale ampio o in uno spazio vuoto.

Esame radiologico (Montanari). — « La sospensione di sale opaco in parte scende rapidamente nello stomaco e in parte si raccoglie in una sacca situata al livello e al di sopra del manubrio sternale. Tale sacca, situata un po' a sinistra della linea mediana, quando è riempita appare di forma ovoidale dal diametro massimo verticale di cm. 6, trasverso di cm. 4.5. Il polo superiore si trova a livello della settima vertebra cervicale, quello inferiore a livello della terza vertebra dorsale, un centimetro sotto la forchetta dello sterno. Durante l'atto di deglutizione la sacca s'innalza di due dita trasverse. Il riempimento

si effettua in corrispondenza del polo superiore e durante il passaggio del liquido opaco s'osserva l'esofago ristretto, deviato a sinistra e incurvato in guisa da abbracciare il contorno della sacca stessa. Introducendo una sonda opaca, questa costantemente imbocca il diverticolo, provocando conati di vomito ».

ATTO OPERATIVO. — *Primo tempo* (22 marzo 1922). *Gastrostomia* (Kader). Anestesia locale novocainica; laparotomia transrettale sinistra; estratto un cono di parete gastrica anteriore, nella porzione più vicina al cardias, si pratica una piccola incisione e s'introduce nel lume gastrico una sonda Nélaton n. 27 fissandola alla parete dello stomaco con un punto di catgut; due suture a borsa di tabacco in seta, concentriche, invaginanti il cono di parete gastrica con la sonda introdotta nel vertice; quattro punti ad U di catgut fissano al peritoneo parietale lo stomaco attorno alla parte invaginata; sutura a strati dell'incisione laparotomica.

L'a. sin dal giorno seguente viene nutrita abbondantemente con alimenti liquidi per mezzo della sonda. Nel frattempo si fa la toelette del cavo orale e dei denti e si eseguono irrigazioni del diverticolo mediante la sonda faringea. Le condizioni generali dell'i. si sollevano rapidamente.

Secondo tempo (3 aprile 1922). — Morfio-etero-narcosi regolare (l'a. ha ricusato l'anestesia locale). Incisione sul margine anteriore dello sternocleidomastoideo sinistro, dal giugulo all'altezza dell'osso ioide; si incidono i due foglietti di sdoppiamento dell'aponeurosi cervicale superficiale e l'aponeurosi cervicale media, sollevando l'omo-ioideo; per avere maggior campo, s'incide trasversalmente il tendine dello sterno-mastoideo e la porzione laterale dello sterno-cleido-ioideo. Spostato lateralmente il fascio neuro-vascolare e medialmente il gozzo, appare di lato e dietro al faringe sul piano vertebrale una formazione sacculare, della forma e grandezza d'un mezzo uovo di gallina, libera da aderenze, vuota e schiacciata in senso antero-posteriore, circondata da tessuto areolare lasso; tale formazione si continua in basso con la parete esofagea; in alto con quella faringea, dopo essersi un poco ristretta in modo da formare un breve e largo colletto; il passaggio tra il sacco e il canale faringo-esofageo è graduale non ostante l'accenno alla formazione d'un istmo. Lo sbocco del sacco nel tubo alimentare avviene in corrispondenza della parete posteriore di questo al livello della cartilagine cricoide; il sacco è diretto col suo fondo in basso e un poco obliquamente all'esterno e rimane accollato al margine sinistro dell'esofago. La lunghezza dell'asse longitudinale della tasca è di circa 5-6 centimetri, la larghezza di 3-3 1/2 centimetri. L'orifizio di comunicazione con il lume faringo-esofageo permette l'introduzione della prima falange dell'indice incappucciato dalle pareti diverticolari. Queste hanno uno spessore paragonabile a quello del tenue; la loro superficie esterna è liscia, rosea e lucente quasi fosse rivestita da sierosa; in corrispondenza del colletto e dell'infundibolo si direbbe rivestita da uno strato muscolare a giudicare dal colore e da una particolare striatura, del tutto simili alla prossima parete esofagea. L'angolo superiore dell'infundibolo è attraversato da un vaso arterioso e venoso, circondato da un più denso connettivo areolare — i vasi tiroidei superiori —; questi vengono sospinti in alto, scollandoli dalla parete diverticolare.

Fatta penetrare nel cavo orale una sonda esofagea, questa scende nel diverticolo, che si lascia notevolmente allungare incappucciando l'apice della sonda; ritirata questa in faringe e guidandola col dito, la si fa penetrare e mantenere nell'esofago, affinchè dimostri esattamente il limite tra il lume faringo-esofageo e quello del diverticolo.

Un klemmer disposto parallelamente alla sonda ad un centimetro da essa si stringe sul colletto del sacco e 2-3 millimetri prossimalmente al klemmer si esegue una serie di 5 punti ad U in catgut fino, perforanti la doppia parete infundibolare; quindi si seziona questa rasente al klemmer e si asporta il diverticolo chiuso tra i morsi dello strumento. Si esegue un secondo piano di punti staccati, in catgut fine, non perforanti, introflettenti il moncone diverticolare; ed infine un sopragitto con lo stesso filo, addossante alla linea di sutura lo strato connettivale periesofageo. A sutura terminata si constata che il ca-

nale faringo-esofageo è reintegrato perfettamente nella sua forma senza subire restringimento o dilatazione al livello della sutura.

Si enuclea il gozzo; si riunisce l'aponeurosi superficiale in catgut e la cute con apraphes: nell'angolo inferiore della ferita si lascia uno stuello di garza.

Il giorno stesso dell'atto operativo non si somministra alimenti per la sonda gastrica ad evitare il vomito post-anestetico.

Il giorno seguente si riprende l'alimentazione per via gastrostomica e si sopprime lo stuello.

Decorso regolare, apirettico. In settima giornata la ferita cervicale è guarita per prima. In nona giornata si riprende l'alimentazione orale per i soli liquidi; in dodicesima giornata si dànno alimenti semi-solidi. La fistola gastrica si chiude spontaneamente dopo 20 giorni.

Alla dimissione si constata (controllo radiologico) che l'a. deglutisce normalmente e non prova alcun disturbo nella deglutizione di qualsiasi specie di cibi; il suo miglioramento nello stato generale è considerevole.

L'*esame istologico* della parete diverticolare ha dimostrato che il fondo e buona parte del corpo del diverticolo sono costituite dalla mucosa esofagea e da uno strato di tessuto connettivo adulto vascolarizzato; nel collo del diverticolo tra l'uno e l'altro strato trovasi uno straterello di fibre muscolari liscie.

Nel caso illustrato la malformazione faringo-esofagea coesisteva con altre malformazioni somatiche: il nanismo, la scoliosi, l'eventratio diafragmi, il gozzo tiro-ioideo mediano. Sembra che l'arresto di sviluppo corporeo e la deformazione vertebrale siano in rapporto con una malattia infettiva sofferta nella seconda infanzia. L'*eventratio diafragmi* si spiega in parte come conseguenza del raccorciamento del tronco determinato dalla scoliosi e specialmente dell'enorme accumulo di gas nello stomaco: i frequenti atti di deglutizione, con i quali l'i. tentava di vincere l'ostacolo e di svuotare il contenuto del diverticolo, avrebbero portato di conseguenza l'*aereofagia* ed il *meteorismo gastrico* considerevoli.

Il *gozzo tiro-ioideo mediano,* inserito sulla membrana tiroioidea traeva verisimilmente origine da residui del dotto tiro-glosso. La coesistenza d'una neoformazione d'origine embrionaria insieme con la malformazione esofagea, che teorie alquanto combattute vorrebbero d'origine congenita, merita d'esser posta in rilievo, senza con ciò voler addurre un fatto in appoggio alla genesi embrionaria. Secondo la teoria meccanica del diverticolo per pulsione, una certa importanza potrebbe aver avuto il gozzo mediano per aver contributo ad aumentare durante l'atto della deglutizione la pressione nel cavo faringo-esofageo: sembra infatti verisimile che il gozzo trattenuto in avanti dagli sternoioidei e dall'aponeurosi superficiale, debba avere esercitato una certa propulsione del laringe e della parete anteriore dell'ipo-faringe verso la colonna cervicale, contribuendo a provocare un limitato grado di stenosi funzionale dell'infundibulo faringeo.

I *disturbi di deglutizioni* caratteristici sono entrati in scena gradualmente e sono stati preceduti da qualche sintoma premonitore, che dimostra datare da parecchi anni l'inizio della malformazione. Il più caratteristico di questi è il particolare *rumore* sonoro di gorgoglio che si produceva in gola durante e dopo la deglutizione dei liquidi. Tale rumore ha carattere patognomonico e nel nostro caso merita un rilievo speciale, essendo comparso nove anni prima degli altri sintomi caratteristici.

Abbiamo eseguito la *gastrostomia preliminare*, « metodo coadiuvante utile, se non indispensabile, dell'operazione » (Sencert), per le seguenti considerazioni:

1) per quanto l'i. non fosse arrivata all'estremo grado della cachessia da inanizione, le sue condizioni generali erano così scadute, che ci parve un notevole coefficiente di successo l'ottenere preventivamente con la nutrizione gastrica artificiale un miglioramento nelle condizioni generali e un rafforzamento dei poteri di difesa dell'organismo, prima d'intraprendere l'atto operativo radicale;

2) ci parve non trascurabile vantaggio ottenere una detersione preliminare della cavità diverticolare, mantenendola per alcuni giorni vuota delle materie in decomposizione;

3) il riposo della ferita esofagea ci sembrava fosse il migliore elemento favorevole per la sua adesione e la migliore profilassi dell'infezione cervico-mediastinica; nell'eventualità d'un'insufficenza delle suture e d'un'infezione della ferita, la fistola gastrica avrebbe dispensato dalla necessità d'introdurre cibi per os o di usare la sonda esofagea, che avrebbero aggravato l'infezione cervicale e prolungato la durata della fistola.

Le condizioni generali dell'i. infatti nell'intervallo migliorarono molto sensibilmente, l'intervento radicale venne perfettamente sopportato senza complicazioni e la ferita guarì per prima. Durante l'atto operativo si riscontrò che il sacco restato vuoto nell'intervallo tra primo e secondo tempo, s'era alquanto retratto e impiccolito, mentre l'esame radiologico lo dimostrava con il suo fondo sino al livello della prima articolazione sterno-costale.

* * *

Dopo che Zenker e Ziemssen (1877) emisero la descrizione anatomo-clinica fondamentale del diverticolo esofageo per pulsione, numerosi lavori che si susseguirono confermarono i dati fondamentali del quadro clinico ed anatomo-patologico ed hanno così arricchito la casistica, che tale malformazione non può più essere designata come una delle maggiori rarità. Ed infatti Zenker riunendo i casi pubblicati dal 1764 al 1877 non trova che 34 osservazioni delle quali 24 capitate al tavolo anatomico. Nel 1900 Stark ne riuniva 93; Rosenthal nel 1902, 120; Dewitt Stetten nel 1910 fa uno studio di 60 casi operati radicalmente; Jurasz nel 1902 raccoglie 59 osservazioni, pure trattate con l'intervento radicale; Judd (1918) illustra 35 casi operati nella Clinica Mayo; Albrecht (1914) riferisce su 14 osservazioni, Gottstein (1920) su altre 25.

Scorrendo la letteratura dal 1910 al 1923 ho trovato 42 contributi isolati, non compresi nelle statistiche indicate, dei quali 35 furono seguiti da operazione; dalle storie di questi casi traggo i dati clinici e statistici più salienti, che riferisco. In totale, dunque, i casi pubblicati nella letteratura, a quanto mi risulta, ascendono a 482.

Il diverticolo faringo-esofageo si riscontra nell'*età* matura e nella vecchiaia, con massimo di frequenza tra 50 e 60 anni. 1/3 tra i 40 e i 50; 8 casi

su 120 prima dei 35 anni, sembrano provocati da cause accessorie (ustioni, infezioni, gozzo, ecc.). Judd trova come età media 54 anni; nella casistica da me raccolta la età media è 55 anni, con massimo di 74 anni e minimo di 29; i 2/3 sono al disopra dei 50 anni; 5 casi sono sotto i 40 anni.

Il *sesso* maschile predomina sul femminile: come 4 : 1 nella statistica di Judd, come 3 : 1 nella mia.

Il diverticolo per pulsione di Zenker origina sempre immediatamente sopra la *bocca dell'esofago* di Killian: l'inizio dell'esofago non è puramente convenzionale, come viene ripetuto nei trattati d'anatomia, cioè dall'orizzontale passante per il margine inferiore della cartilagine cricoide, ma è rappresentata sul vivo da un rilievo trasversale della parete faringea verso il suo lume, rilievo sviluppato specialmente sulla parete posteriore.

Le fibre del costrittore inferiore del faringe, che nascono da ciascun lato dalla cricoide e si congiungono posteriormente sulla linea mediana (*muscolo crico-faringeo*), sono disposte in due fasci, uno obliquo diretto indietro e in alto (*pars obliqua*) ed uno orizzontale (*pars fundiformis*): questo fascio orizzontale è quello che determina per la sua contrazione tonica l'orlo semilunare descritto, il «*labbro della bocca esofagea*» di Killian. I due fasci del cricofaringeo si continuano, l'obliquo in alto col coscrittore inferiore del faringe, il trasversale in basso con la muscolatura dell'esofago: tra i due fasci rimane uno spazio quasi triangolare, privo o povero di fibre muscolari, un *punto debole della parete dell'ipofaringe, onde costantemente trae origine il diverticolo faringeo* (che pertanto anatomicamente appartiene all'ipofaringe).

Il diverticolo è determinato da un'estroflessione attraverso il suddetto lato della parete muscolare ed è costituito pertanto da uno strato interno mucoso e da uno esterno connettivale; manca di regola uno strato muscolare, per lo meno nel fondo e nel corpo del diverticolo; può persistere, sotto forma di fascetti muscolari più o meno abbondanti, in corrispondenza del colletto (come nell'osservazione personale): il che si spiega come l'effetto della trazione esercitata dal sacco sulle parti vicine.

Le pareti diverticolari hanno spessore variabile: ora quasi membranose, ora spesse di alcuni millimetri; possono presentare fenomeni infiammatorii, ulcerazioni, infiltrazioni e sclerosi connettivale. La forma del diverticolo è saccata; ora l'orifizio è angusto e pertanto il sacco si spicca quasi normalmente dalla parete esofagea mediante un peduncolo e la cavità del faringe risulta inalterata nella forma, ora l'orifizio è ampio senza un colletto, e il sacco si continua senza delimitazione netta con l'ipofaringe di cui appare la continuazione: l'orifizio esofageo è allora proiettato in avanti sotto il margine inferiore del cricoide e chiuso dalla contrazione della pars fundiformis del crico-faringeo: quest'ultima disposizione appare più frequente, e spiega come le sonde penetrino costantemente nel diverticolo e difficilmente si riesca a introdurle nell'esofago.

A partire dalla loro origine i diverticoli scendono in basso lungo lo spazio retro-viscerale di Huschke. Sovente il fondo del diverticolo arriva nel mediastino, ove sembra aspirato dalla pressione negativa intratoracica; non oltre-

passa la biforcazione della trachea e può comprimere l'esofago a guisa d'un tumore. Altre volte il fondo diverticolare rimane nel collo e scende in una delle fosse sopraclavicolari, posando sulla cupola pleurica: in questi casi più facilmente si rende clinicamente manifesta come una tumefazione intermittente.

Il sacco è sovente libero e facilmente isolabile in mezzo ad un tessuto cellulare assai lasso; ma non di rado acquista aderenze con gli organi vicini, di cui modifica la forma e la disposizione anatomica: l'esofago può essere appiattito, atrofizzato e quasi obliterato; anche la trachea può risultare appiattita posteriormente e perfino i corpi vertebrali si sono osservati usurati per compressione.

Per non uscire dai limiti d'una breve ricapitolazione dei dati pratici sul diverticolo faringo-esofageo, sorvolo sulle *teorie patogenetiche*, limitandomi ad accennare come quelle *embrionali* (Koenig, Albrecht, Ascherson-Bergmann) sono state discusse e generalmente abbandonate in favore della teoria *meccanica* di Zenker, secondo la quale il forte aumento della pressione nel faringe e nell'esofago durante la deglutizione, determinerebbe l'estroflessione della mucosa attraverso al punto debole descritto della muscolatura dell'ipofaringe. Ma quale elemento determinante intervenga perchè al fatto fisiologico (pressione endofaringea nella deglutizione) ed anatomico (hiato nella muscolatura), costanti, debba seguire quello così raro dell'ernia mucosa, non è stato messo ancora chiaramente in luce. La masticazione insufficente, la deglutizione rapida, qualche eccezionale elemento che determini l'incremento della pressione endofaringea, eventuali processi patologici pregressi della mucosa, sono stati caso per caso invocati: ma la dimostrazione limpida della causa determinante non è scaturita.

La *sintomatologia* del diverticolo faringo-esofageo è costante; le storie dei malati si ripetono con una notevole uniformità. La malattia esordisce subdolamente e di regola i *sintomi iniziali* hanno preceduto di alcuni anni (persino di 20 anni, in media 5), la fase dell'affezione conclamata: salivazione eccessiva, ovvero secchezza in gola, punzecchiature, senso come d'un piccolo corpo estraneo; impressione, improvvisa e prolungata, di soffocazione per l'ingestione frettolosa d'un grosso boccone; nausea, tosse spasmodica, emissione di muco dalla gola; rumori formantisi in fondo alla gola.

I *sintomi fondamentali* consistono nella difficoltà di far progredire il bolo appena ingoiato (*disfagia*); spesso il bolo s'arresta e occorrono sforzi prolungati per farlo discendere; talora meglio passano i liquidi, talora meglio i solidi; sovente una determinata posizione del collo favorisce il passaggio del bolo. In qualche osservazione i cibi granulosi (riso, ecc.), sono stati i primi a determinare difficoltà di deglutizione; spesso viene indicato come la deglutizione sia più facile dopo i primi bocconi, quando il sacco è pieno; mentre nei casi più avanzati la deglutizione è possibile solo per i primi bocconi e diviene impossibile quando il sacco riempitosi comprime l'esofago.

Il *dolore* è spesso presente e viene alleviato dal regurgito.

La *rigurgitazione* dei cibi deglutiti è un sintoma molto frequente e dei più importanti; nel regurgito, se non s'accompagna il vomito, gli alimenti non sono digeriti e non esiste succo gastrico; è frequente notare nel rigurgito residuo dei cibi ingeriti nei giorni precedenti ed inalterati. Talvolta il regurgito è improvviso, violento e provoca accessi di soffocazione; in altri casi si ha invece una specie di ruminazione; spesso il regurgito viene provocato dallo stesso paziente premendosi il collo verso la base: alcuni pazienti hanno così imparato a lavarsi il diverticolo bevendo acqua e regurgitandola.

Sono frequenti la tosse, gli accessi di soffocazione, il vomito.

In un terzo circa dei casi è visibile o palpabile un *tumore* alla base del collo, a lato della trachea, nel triangolo sopraclavicolare: tumore riducibile, che subisce incremento dopo la deglutizione e scompare dopo il regurgito; generalmente non segue i movimenti di deglutizione e alla percussione è timpanico in alto, ottuso in basso.

Altri sintomi notevoli sono: i *rumori* sonori alla base del collo o all'ascoltazione orale dopo la deglutizione dei liquidi, il rumore di sucussione all'ascoltazione stetoscopica (sintomi patognomonici), il *foetor ex ore, l'aereofagia, ecc.*

Nella fase dei disturbi conclamati (rigurgito, disfagia, tumore) i malati vanno incontro ad un *deperimento* rapido e considerevole.

Questi malati in passato erano scambiati con affetti da cardiospasmo, stenosi esofagea, carcinoma (età avanzata, dimagrimento rapido); ora la diagnosi è facile con l'osservazione radioscopica; anche l'esame laringoscopico ed esofagoscopico porta dati di certezza, quando nella sede classica (parete posteriore, sopra la soglia dell'esofago), si vede apparire l'orifizio del diverticolo, ovvero solo mucosità schiumose nei seni piriformi (Hug). Il sondaggio dà una prova irrefutabile quando una sonda s'arresta a circa 20 centimetri dall'arcata dentaria ed un'altra riesce a penetrare nello stomaco; ma il più delle volte la sonda non scende nell'esofago perchè s'arresta nel diverticolo. Tra le affezioni concomitanti è stato più volte osservato il gozzo (tre casi nella nostra casistica): ma solo un'osservazione superficiale potrebbe far attribuire al gozzo i disturbi così caratteristici del diverticolo. Altre concomitanze osservate sono state l'ulcera gastrica e il diverticolo del crasso.

Il male non ostante remissioni periodiche è del tutto progressivo e conduce direttamente o indirettamente alla morte. Pertanto l'unica cura indicata è quella operatoria.

Per i piccoli diverticoli si è preconizzata la *dilatazione progressiva* dell'esofago (Lotheissen); e si sono avuti risultati positivi (Gottstein); questo metodo ha valore quando esista una stenosi organica o funzionale dell'esofago. In presenza d'un fatto stenosante la dilatazione è necessaria come trattamento preliminare dell'atto operativo radicale.

La *gastrostomia* è operazione palliativa, indicata per provvedere d'urgenza all'alimentazione dei pazienti profondamente denutriti; pertanto si trasforma generalmente in operazione preliminare dell'intervento radicale.

L'*intervento radicale* consiste nell'*estirpazione del diverticolo*. L'operazione si conduce con le norme di tecnica che regolano la classica esofagotomia

esterna. La liberazione della sacca può presentare difficoltà per aderenze tenaci determinate da fenomeni infiammatorii peridiverticolari. È utile introdurre per la bocca una sonda che vada nel diverticolo.

Il punto debole della chirurgia dell'esofago consiste nel fatto che, non essendo tale viscere rivestite di sierosa atta all'adesione rapida ed ermetica dei margini della ferita, le suture non sono a perfetta tenuta; più precisamente nei giorni successivi esse tendono a cedere durante il passaggio delle sostanze deglutite e a lasciarsi infiltrare dal contenuto settico del cavo faringeo; onde i seri pericoli d'infezione del collo e del mediastino. Il Bufalini ha dimostrato sperimentalmente che l'allacciatura laterale dell'esofago dà ulcerazione e flemmone periesofageo: pertanto è da bandirsi la semplice allacciatura del peduncolo come un sacco erniario (Suter).

È bene eseguire da prima una chiusura a tutto spessore (senza aprire il lume diverticolare), con un'allacciatura, se il peduncolo è stretto, con una serie di punti perforanti ad U, se il peduncolo è largo; quindi affondare il moncone sotto un piano (per lo più doppio) che introfletta ed affronti esattamente e largamente le pareti, senza restringere il lume.

La tema dell'infezione cervico-mediastinale ha condotto a tentare l'*obliterazione del diverticolo*, senza asportarlo. Girard e Bevan hanno eseguito la *invaginazione* dei piccoli diverticoli nel lume esofageo, per modo che il diverticolo stesso si trasformi come un polipo sessile dell'ipofaringe; per i diverticoli di media grandezza Bevan ne ha introflesso la porzione distale nella prossimale mediante tre piani concentrici di sutura a borsa ed ha ristretto ad infilzetta con 5-6 punti lungo l'asse il tratto prossimale, fissandolo alla parete faringea. Altri autori hanno pensato di *fissare il fondo del diverticolo in alto* in modo da non renderlo penetrabile al contenuto faringeo (Schmid, Koenig); è necessario che l'asse del diverticolo sia parallelo al faringe e pertanto è utile fissare il fondo della tasca all'osso ioide o alla cartilagine tiroide. Questi metodi hanno il vantaggio di non aprire il canale alimentare; ma non possiamo dare ragguagli sui risultati, perchè non sono note che pochissime osservazioni. Tali metodi sono applicabili a diverticoli piccoli o medi; la invaginazione porta il rischio d'un'eliminazione per sfacelo del diverticolo nel lume faringeo, il che non esclude il rischio d'un'ulcerazione secondaria della parete faringo-esofagea; quella specie di polipo costituito dal diverticolo invaginato non deve essere perfettamente indifferente al paziente; ed infine la persistenza del sacco diverticolare può predisporre alla recidiva.

Il metodo della più alta importanza, il quale, per la sua radicalità e per gli scarsi rischi che reca di infezione cervicale, gareggia col metodo ideale di resezione e sutura, è il *metodo in due tempi* di Goldmann. Esso consiste nell'isolare ed allacciare il sacco al livello del suo peduncolo con un grosso filo di seta, e nel tamponare la ferita, parzialmente chiusa, tutt'attorno al sacco, il cui fondo si fissa alla pelle. Trascorsi 8-10 giorni, durante i quali avviene la necrosi del sacco, questo si escide: pertanto l'apertura del canale alimentare ha luogo quando la ferita cervicale, tamponata da qualche giorno, è granulante, quindi in grado di resistere alle contaminazioni settiche.

In conclusione *due metodi radicali* si contendono il campo: il metodo della resezione del sacco seguìta immediatamente da sutura e dalla riunione subtotale (resezione *in un tempo*) ed il metodo de l'isolamento, l'allacciatura del sacco e il tamponamento, quindi dell'escissione secondaria (metodo *in due tempi*). Il primo metodo può essere preceduto da una *gastrostomia preliminare* (metodo di Lexer).

Quali dei due metodi fondamentali deve avere la preferenza? A giudicare dai risultati, entrambi sono ottimi; il metodo in due tempi non solo teoricamente, ma soprattutto praticamente ha valore considerevole in quanto riduce notevolmente i rischi d'infezione e di conseguenza abbassa la cifra della mortalità. Per questo molti chirurghi si sono schierati nettamente in suo favore. La resezione in un tempo ha le seduzioni d'un metodo più chirurgico ed elegante: eseguita con tecnica corretta ed in buone condizioni locali e generali dà risultati brillanti; essa espone più raramente e più brevemente alla fistola alimentare.

Non si tratta, dunque, di dare la preferenza in senso assoluto ad un procedimento piuttosto che all'altro; ma di giudicare le indicazioni rispettive di ciascun metodo secondo il caso che si presenta. Nei diverticoli non molto voluminosi, non discendenti nel mediastino, non aventi necessitato scollamenti e dissociazioni estese, non complicati da fenomeni infiammatori, quando le condizioni locali si prestino ad una esatta sutura a due piani senza alterazione del lume esofageo e quando le condizioni generali del soggetto siano buone, ovvero siano state migliorate dalla preventiva gastrostomia, il processo ideale di resezione e sutura sembra abbia tutte le sue indicazioni.

Negli altri casi, quando cioè concorrano fattori che rendono più facile e pericolosa l'infezione del collo per le inevitabili deficenze della sutura, quando le condizioni generali del soggetto richiedano un intervento semplice e permittente l'alimentazione precoce, il processo in due tempi deve essere preferito.

Come norma fondamentale di tecnica il *trattamento preliminare* consiste nel sollevare le condizioni generali con una buona alimentazione e nel fare la toelette e l'antisepsi del diverticolo e del cavo buccofaringeo; se con i mezzi diretti entrambi questi intenti non si raggiungono completamente è raccomandabile eseguire la *gastrostomia preliminare* (Lexer) in anestesia locale, sia per la ipernutrizione, sia per la toelette del diverticolo.

Il metodo d'anestesia preferito dalla maggior parte degli operatori odierni è l'*anestesia locale* che ha il vantaggio precipuo di prevenire la soffocazione e la pneumonite ab ingestis.

In caso di sutura è di regola il *drenaggio*. Nei primi 3-4 giorni è bene proscrivere assolutamente la nutrizione orale (ipodermoclisi, nutrizione rettale). In quanto all'uso della *sonda esofagea* per l'alimentazione i pareri sono discordi: alcuni adoperano la sonda volta per volta (metodo poco consigliabile, per il traumatismo diretto e indiretto della sutura); altri tengono la sonda a permanenza facendola passare per il naso; molti sono contrari all'uso della sonda e noi siamo di quest'avviso, perchè tale strumento agisce traumatizzando ed in ogni modo disturbando il processo di cicatrizzazione della ferita esofagea.

I *risultati operatori* sino al 1910 non erano del tutto brillanti. Stark su 24 osservazioni riscontrava il 33 %, De Witt Stetten, su 60 casi, il 16,6 % di mortalità. In questi ultimi anni la mortalità è alquanto diminuita; nella statistica di Judd su 35 operati, due morti (6 %) in malati assai vecchi e cachettici. Nella mia statistica su 34 casi di diverticolo per pulsione risulta 1 morto (3 %); ma questa cifra ha un valore relativo poichè desunta da una statistica costituita dal materiale sempre un po' selezionato delle pubblicazioni. Per altro è ovvio che operando con gli accorgimenti tecnici oggidì assai bene stabiliti la cifra della mortalità deve essere bassa.

Gli autori affermano che il metodo di resezione in un tempo dà rischi di mortalità superiore al metodo in due tempi: tra i casi da me raccolti il morto era tra gli operati in un tempo, per mediastinite ed emorragia secondaria; ma Bensaude su 109 operati in un tempo trova 3 morti per cellulite, cifra molto bassa. Nella mia casistica figurano due gravi infezioni cervicali, non mortali, una per l'operazione in un tempo, l'altra per l'operazione in due tempi. Anche la formazione di fistola, riscontrata 10 volte, è ugualmente ripartita tra operazioni in un tempo ed in due tempi; ma in quest'ultima la durata della fistolizzazione è maggiore. Dal punto di vista dell'infezione cellulare i metodi che conservano il sacco si sono dimostrati superiori a quelli che lo asportano; ma anche il metodo di Girard-Bevan può esporre all'infezione, essendo il sacco trasformato a guisa di polipo e suscettibile di necrosi e di ulcerazione.

La persistenza del sacco sembra dover favorire la *recidiva*. Sotto questo punto di vista la nostra statistica non dà ragguagli sufficenti, perchè di pochi casi sono riferiti i risultati lontani; dei 35 casi di Judd 2 operati di estirpazione del diverticolo dettero recidiva.

Ancona, 3 febbraio 1924.

INDICE DEGLI AUTORI.

1. Abraud. La Clinique, 15, 1910.
2. Albrecht. Deuts. m. Woch., XL, 22, 1914.
3. Benecke. Verein. d. Aer. in Halle, 1911; in Muen. m. Woch., 30, 1911.
4. Bergmann. Prag. med. Woch., 50, 1910.
5. Bevan. Surg. Clin. Chicago, 1917, I, 449, 457.
6. Id. Journal Mer. M. Ass., LXXVI, 5, 1921.
7. Bobbio. Gior. R. Acc. Med. Torino, LXXXV, 5-6, 1922.
8. Boenninghaus. Breslauer Chir. Gesell., 1920 (Zentralblatt, 16, 1921).
9. Bufalini. XXIX Congr. Soc. Ital. Chir., 1922.
10. Bonniot e Bideuax. Soc. Radiol. Paris, 1922; in Journal Chir., X, I, 1913.
11. Capart. Journal Med. Bruxelles, 17, 1910.
12. Coenen. Breslauer Chir. Gesel., 1920 (Zentralblatt 16, 1921).
13. Cooper. Journal Amer. M. Ass., XV, 10, 1910.
14. Deis. Brun's Beitr. Kl. Chir., 3, 1921.
15. Ehrlich. Arch. Verdauun. Krankh., 3, 1912.
16. Egle. Ibidem, 5, 1913.
17. Enderlen. Wuerzb. Aertzeabenb., 1912; in M. m. W., 18, 1912.
18. Id. Ibidem, 1916; in Ibidem, 35, 1916.
19. Erkes. Wien. Med. Woch., 36, 1911.
20. Fairen. Ann. Ital. Chir., II, 2, 1923.
21. Fielitz. Verein. Aertze Halle, 1911; in M. m. W., 36 1911.

22. Finocchietto. Journal Chir., XXI, 5, 1923.
23. Fischer. Aertz. Verein. Frankfurt, 1910; in M. m. W., 14, 1910.
24. Flesch. Jahrb. Kinderheil., LXXVII, 1913.
25. Frese. Verein. Artz. Halle, 1911: in M. m. W., 30, 1911.
26. Geiges. Deitr. kl. Chir., LXXXVIII, I, 1912.
27. Gery. Soc. Anat. Paris, XCIII, I, 1923.
28. Goldmann. Beitr. kl. Chir., LXI, 3, 1909.
29. Gottstein. Breslauer Chir. Gesel., 1920 (Zentralblatt 16, 1921).
30. Greif. In Zentralblatt, 16, 1922.
31. Grégoire. Soc. Chir. Paris, 1923.
32. Haberer. Arch. kl. Chir., 4, 1923.
33. Halstead. Surg. clin. Chicago, III, 667, 1919.
34. Hawes. Amer. Journal Méd. Sc., 6, 1921.
35. Hirschel. M. m. W., 44, 1912.
36. Hohmeier. Deuts. m. Woch., 50, 1911.
37. Hug. Schweitz. m. W., LII, 21, 1922.
38. Huismans. Allg. Aertz. Ver. Koeln, 1910; in M. m. W., 31, 1910.
39. Jacobs. Deuts. m. W., XXXIII, 21, 1912.
40. Jaugeas. Journal Rad., I, 1916.
41. Judd. Surg. Gyn. Obst., XXVI, 2, 1918.
42. Jurasz. Beitr. kl. Chir., LXXI, 3, 1911.
43. Keiper. Laryngoscope, 9, 1912.
44. Kelly. Soc. Roy. Med. Londres, 1912.
45. Kelson. Journal Laryng., II, 1919; in Journal Chir., 1920.
46. Koenig. Deuts. m. W., XLVIII, 22, 1922.
47. Id. Arch. kl. Chir., CXXI, 1922.
48. Kragh. Soc. Biol. Paris 26, 1921.
49. Krekel. Deuts. m. Woch., XLIX, 4, 1923.
50. Kulenkampf. Brun's Beitr. k. Chir., 3, 1921.
51. Kuettner. Breslauer. Chir. Gesel., 1920 (Zentralblatt 16, 1921).
52. Lapeyere. Soc. Chir. Paris, 1922.
53. Laurent e Leclercq. Soc. Méd. départ. Nord. 10, V, 1912.
54. Lexer. Versamml d. Nat. Aetrz. Koenigsberg, 1910; in M. m. W., 40, 1910.
55. Id. Naturwiss. Med. Gesell. Jena 1911; in M. m. W., 51, 1911.
56. Leiebl. Zentralblatt Chir., 37, 1910.
57. Luepke. Brunn's Beitr. kl. Chir., CXXI, 3, 1921.
58. Marschik. Wien. med. Gesell., 1913; in M. m. W., 25, 1913.
59. Maruyama. Mitt. Grenz. M. Ch., I, 1914.
60. Mathieu e Sencert. *Malad. de l'éstomac et de l'oesophage*. Paris 1913.
61. Mayer. Med. Record., I, 1910.
62. Mayo. XXVIII Congr. Ass. Am. Chir., 1910.
63. Id. Ann. of Surg., 3, 1923.
64. Montanari. Giorn. Clin. Med., III, 18, 1922.
65. Mosher. Surg. Gyn. Obst., 1917.
66. Murphy. Surg. Clin. Chicago, V, 391-395, 1916.
67. Neumann. Arch. Laryng. Rhyn. XXVIII, I, 1913.
68. Perkins. Surg. Gyn. Obst., XXVI, 6, 1918.
69. Perutz. Aertz. Ver. Muench., 1911; in M. m. W., 37, 1911.
70. Peterson. Med. Record., 18, 1911.
71. Piquet e Mocquot. Soc. Chir. Paris, 1923.
72. Ratkowski. Ver. Aertz. Gesel., 1910; in Berl. Klin. Woch., 32, 1910.
73. Robinson. Practitioner, LXXXV, 2, 1910.
74. Roesler. Mediz. Gesel. Leipzig., 1910; in M. m. W., 37, 1910.
75. Schmid. Wien kl. Woch., XXV, 13, 1912.
76. Schmidt. Hospitalstidende, 51-52, 1921.
77. Sencert. Rev. Méd. Est., 14, 1914.
78. Sencert e Simon. Soc. Chir. Paris, 1922.
79. Spiess. Arch. kl. Chir., CXXIII, 1923.
80. Spivak. Deuts. m. W., 9, 1910.

81. STARK. Ibidem, 52, 1913.
82. SUTER. Schweitz. m. W., 14, 1922 (Journal Chir., XXI, I, 1923).
83. TAYLOR. Brit. Med. Journal, 2534, 1909.
84. VAN DEN WILDENBERG. Bull. Acc. Roy. Belgique, 2, 1922.
85. VILA. In Journal Chir., XXI, 3, 1923.
86. ZENKER e ZIEMSSEN. *Ziemssen's Handbuch d. Specielle Pathol.* Leipzig, 1877, VII, I Abt.

II.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal prof. D. TADDEI

Sulla patogenesi e sul trattamento delle parotiti post-operatorie.

Dott. GIUSEPPE FANTOZZI, assistente.

Da molto tempo è nota la possibile insorgenza di una parotite acuta come complicanza di un intervento chirurgico. Nel 1887 Paget, il quale con Bernstein, Addenbrocke, Mundè, Bantock, Moericke, ecc., era stato fra i primi a portare in luce l'interessante argomento, discuteva sopra una casistica che oltrepassava già il centinaio.

La bibliografia è dunque ricchissima in proposito e in tutti i paesi sono numerosi i chirurghi che hanno portato il loro contributo di osservazioni e di critica alla migliore conoscenza di questa affezione. Con tutto ciò rimane ancora qualche incertezza specialmente circa la patogenesi dell'affezione. In questo lavoro mi prefiggo di illustrare qualche caso occorso nella pratica clinica del prof. Taddei e di fermarmi su quelle particolarità che mi offriranno il destro a discutere i punti maggiormente controversi.

CASISTICA.

OSSERVAZIONE I. — Climene P., a. 20, da Pisa. Ragazza senza precedenti morbosi notevoli. Foruncolosi nell'anno decorso. Entrata in Clinica il 14 novembre 1921 per disturbi a carico dell'apparecchio digerente che datano da oltre due mesi e consistenti in nausee, vomito alimentare, alternative di diarrea e stitichezza. Durante i periodi di stitichezza ha osservato la comparsa nella fossa iliaca destra di una bozza tumida molesta che si riduce e scompare improvvisamente con gorgoglìo. Con esami radiologici successivi e ripetuti, si riscontra una appendice lunga che si riempie di bario, una ptosi dell'angolo epatico del colon, un addossamento della prima porzione del colon trasverso al cieco (che sotto pressione esterna manuale però si modifica), un lento vuotarsi del cieco e un lentissimo svuotarsi dell'appendice la quale dopo 48 ore è ancora ripiena del bario ingerito.

Operata il 21 novembre 1921 (Taddei) di appendicectomia e plastica di una membrana pericolica; morfina e narcosi eterea.

Decorso post-operatorio regolare nei primi due giorni; al terzo (24 settembre) compare una tumefazione della regione parotidea di sinistra, accompagnata da dolori spontanei e alla pressione anche lieve, e temperatura elevata. Mantenendosi la T. a 39° e 40° e non ottenendo alcun miglioramento nelle condizioni da una borsa calda mantenuta costantemente sulla parte, il 26

viene praticata una puntura esplorativa con esito negativo. Nei giorni successivi si aggravarono i disturbi; comparve impossibilità ad aprire la bocca, edema sulla guancia e nella parte alta del collo. Il prof. Taddei nonostante una seconda puntura esplorativa negativa decide di intervenire.

Operazione: 1° ottobre 1921. — Blocco etereo. Incisione lungo il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo. Profondamente si trova un ascesso che viene dominato col dito rompendo con cautela numerosi sepimenti. Drenaggio con garza della loggia parotidea e dei prolungamenti masseterino e faringeo. Dopo l'operazione cadde la temperatura e l'ammalata si sentì subito sollevata. In terza giornata comparve una lieve paresi a carico del facciale che scomparve terza giornata comparve una lieve paresi a carico del facciale che scomparve lentamente con applicazione di correnti elettriche. La ferita stentò a chiudere ma rimarginò perfettamente con cicatrice niente affatto deturpante.

Uscì dall'Istituto il 23 di novembre.

L'esame bacteriologico del pus dimostrò la presenza di stafilococco piogene aureo che sui terreni ad hoc si sviluppò in cultura pura.

Osservazione II. — Lelia C., a. 25, da Vicopisano. Ragazza. Entrata in Clinica il 20 gennaio 1922. Accusa da molti mesi dolori epigastrici con irradiazione lombare, stitichezza ostinata che può esser vinta solo con purghe e ripetuti clisteri, rare volte vomito. I dolori compaiono anche a digiuno ma sono più accentuati dopo una o due ore dai pasti e raggiungono il grado più intenso dopo alimentazione più copiosa del solito. Ciò ha costretto l'a. a limitare la dieta sicchè la nutrizione generale ne ha assai sofferto. Da un mese i dolori si sono diffusi a tutto il ventre ed ha osservato nelle feci la comparsa di una certa quantità di muco. Nella prima età ha sofferto spesso di bronchiti, un fratello ammalato di pleurite, una sorella morta a 17 anni di peritonite (?), la madre soffre di turbe intestinali, il padre gode buona salute.

All'esame radiologico gastro-intestinale si trova: stomaco leggermente ectasico; duodeno bene visibile; lieve dolorabilità a carico dello stomaco ove esiste una strozzatura che cede sotto la pressione digitale per riformarsi poi rapidamente. Il colon si riempie completamente di bismuto nelle 24 ore, però una maggior quantità si raccoglie nel cieco. Angoli epatico e splenico in posizione normale. Tutto il colon è disteso da gaz. Dopo 36 ore il colon trasverso è vuoto d'aria e contratto. Viene operata il 25 febbraio 1922 (Taddei) di laparotomia in morfio-etero-narcosi. Esplorazione negativa dello stomaco, della cistifellea, dei genitali interni. Appendice lunga, sottile, pallida. Il colon si trova in certi punti ristretto e di consistenza come di vescica urinaria. Il sigma è fissato da una aderenza infiammatoria fibrosa allo stretto superiore. Incisione longitudinale di questa aderenza membranosa, plastica con sutura parallela allo stretto superiore corrispondente all'arteria iliaca primitiva che si vede al disotto.

Narcosi mantenuta per 30 minuti, facile, senza incidenti.

Decorso post-operatorio regolare nelle prime ore. Emette gaz in terza giornata. Polso buono al disotto di 100. Poche linee di temperatura nei primi due giorni. Il 27 sera (terza giornata dall'intervento laparotomico) lamenta un dolore alle due guancie; esaminata si osserva una tumefazione leggera di ambedue le regioni parotidee. Da questo momento la temperatura sale rapidamente, fino a raggiungere 40°.2 la sera del 1° marzo. Impacchi caldi. I dolori continuano nei giorni successivi e l'inferma si lagna di non potere più aprire la bocca. Una puntura esplorativa resta negativa. Nonostante questo reperto all'ottavo giorno dall'insorgenza dei fatti parotidei si pratica una incisione bilaterale lungo il margine dello sterno-cleido-mastoideo dando esito a una raccolta di pus cremoso. Zaffate le ferite, cicatrizzano poi rapidamente senza incidenti. Dopo la quinta medicatura vengono trattate a piatto e granuleggiano regolarmente. La temperatura cadde colla incisione. Le funzioni del ventre si mantengono per ora un po' irregolari. Lascia l'Istituto i primi di maggio continuando le cure mediche per combattere la stipsi.

L'esame bacteriologico del pus dimostrò numerosi stafilococchi, diplococchi, e cocchi isolati assai grossi che nelle culture si mostrarono a sviluppo

anaerobico, e anche forme bacteriche alcune a bastoncello altre un po' curve che non fu possibile identificare perchè non riuscì il loro isolamento e si perdettero nei successivi passaggi.

Osservazione III. — Emilia C., a. 46, da Cevoli. Viene passata a questo Istituto dalla Clinica Medica con diagnosi di ulcera gastrica. Ha vomito alimentare frequentissimo; ha avuto ematemesi.

L'esame radioscopico mostra uno stomaco grande a clepsidra per una incisura mesogastrica che si approfonda dalla grande curva fin quasi alla piccola. Il piloro non è visibile nettamente; si vede un filo di bario che passa stentatamente dallo stomaco nell'intestino. Stomaco atonico che conserva molto bario dopo 36 ore.

Diagnosi. — Ulcera gastrica della piccola curva; stenosi pilorica; stenosi meso-gastrica.

Operazione (Taddei), 10 aprile 1923. — Anestesia locale. Laparotomia mediana sottombellicale. Aderenze multiple e fitte fissano la piccola curva e il piloro agli organi vicini e al peritoneo parietale. Parete gastrica molto spessa, sierosa tomentosa arrossata. Gastroenterostomia posteriore transmesocolica, verticale a 4 dita dal piloro, con ansa corta. Sutura a strati colla solita tecnica.

Decorso post-operatorio regolarissimo; niente vomito. Nelle prime ore si mantiene una rectoclisi che introduce nelle 24 ore a goccie 600 cc. di siero fisiologico. Viene cateterizzata due volte, poi orina da se. Emette gaz al terzo giorno. Si comincia l'alimentazione in quarta giornata con cucchiaini di latte. Qualche sorso d'acqua era stato permesso alla fine delle 48 ore. Apirettica o quasi fino al 6° giorno. Per quanto assai depressa diceva di sentirsi bene. In sesta giornata si lagna di dolore a muovere la bocca e di una dolorabilità al davanti dall'orecchio sinistro. La mattina del 17 la regione parotidea è assai tumefatta, la T. è salita a 38°.6. Si applica una borsa calda a permanenza. La sera la T. sale a 39°. La mattina del 18 è dolente e tumefatta anche la regione parotidea del lato opposto. Si applica un'altra borsa di gomma anche a destra. Il dolore lentamente si attenua, la tumefazione si riduce, la febbre cade il 20 aprile. Il 24 aprile l'ammalata, che era stata già spuntata al 7° giorno dall'operazione e che era guarita per prima, viene dimessa dall'Istituto.

Osservazione IV. — C. Guglielmo, a. 51, da S. Gemignano. Entrato per turbe gastriche viene studiato radiologicamente e fatta diagnosi di stenosi cicatriziale del piloro da pregressa ulcera. Enorme gastrectasia.

Operazione (Taddei), 17 giugno 1920. — Leggera anestesia eterea. Laparotomia mediana sotto-ombellicale. Gastroenterostomia transmesocolica posteriore sec. von Hacker con sutura.

Decorso post-operatorio regolarissimo; spuntato il 7° giorno; guarito per prima. Insorse tra l'8° e il 10° giorno una parotite bilaterale accompagnata da vivo dolore, grande tumefazione della ghiandola, e febbre molto elevata. I parenti decisero contro volontà del direttore di portare a domicilio l'infermo del quale non si ebbe più alcuna notizia diretta, pare che sia morto il giorno dopo l'arrivo.

Dati statistici e commenti.

Secondo la maggior parte degli autori la parotite post-operatoria sarebbe assai rara, colpirebbe con notevole frequenza le donne, ricorrerebbe con speciale predilezione dopo interventi sull'addome, e in modo particolare dopo operazioni sulle ovaie.

Queste convinzioni si sono consolidate sulla base delle cifre riunite nei lavori principali comparsi nella letteratura.

Rives sopra circa 96 casi infatti avrebbe trovato la donna colpita in una proporzione del 78 %; secondo Morel la proporzione salirebbe ancora di più (85 %). Quanto alla sede dell'intervento dalle cifre di Paget si rileva:

10 casi insorsero dopo malattia o lesione delle vie urinarie;

18 casi dopo malattia o lesione del tubo digerente;

23 casi dopo malattie o lesioni delle pareti addominali, del peritoneo, del cellulare, del bacino;

50 casi dopo malattia o lesione degli organi genitali in genere (ben venti volte si trattava di cisti ovariche).

Quanto alla insorgenza della parotite dopo interventi nell'ovaie, oltre i dati di Paget, Schröder registra una percentuale dell'1 per 40 su circa 200 ovariectomie, cifra che Slawiansky porta addirittura all'1 per 30. Quanto all'età dei pazienti Morel ha trovato che oscilla fra 31 e i 66 anni.

Dirò subito che se le statistiche in genere giovano spessissimo a orientare nello studio di un argomento, qualche volta a fidarcisi troppo sono capaci di mettere addirittura fuori di strada.

Nella preparazione di questo capitolo ho trovato proprio la conferma di tale verità. Colpito dal rilievo che le parotiti da me osservate erano insorte dopo interventi eseguiti sull'addome, prevalentemente nelle donne (3-1), ma in nessun caso per affezione di organi genitali o delle ovaie, e più dall'aver controllato come invece nella Clinica Ostetrica Ginecologica non sia mai occorso in molti anni d'attività un caso di parotite, nonostante il grandissimo numero di donne ricoverate ed operate per malattie agli annessi, mi sono dato la pena di spigolare 300 casi della letteratura italiana e straniera. Eccone i risultati.

Intanto contro l'affermazione di Morel circa l'età; ho trovato spessissimo casi insorti tanto oltre i 70, quanto al disotto di 20 (Pasqualini, Bier, ecc.). 189 volte si trattava di donne e 111 di uomini. Il rapporto fra i due sessi scenderebbe così a indicare una prevalenza nelle donne del 63 % circa. Nei nostri quattro casi però tre volte si trattava di donne.

In quasi 2/3 dei casi (196) era stata praticata una laparotomia e più spesso si trattava di interventi sul tubo digerente (61 %) (specie per ulcera gastrica e per appendicite), con minore frequenza (39 %) per altre cause in cui primeggiano gli interventi sui genitali femminili in genere (isterectomie, annessectomie, colpotomie, estirpazione di cisti ovariche) ma figurano anche colecistiti, peritoniti da occlusioni intestinali, da ferite dell'addome, ecc., ecc.; perfino una estirpazione di neoplasma dell'ombellico (Keith).

Nelle operazioni extra-addominali si trovano un po' tutte le operazioni possibili: dall'amputazione di mammella (Tarss) alle emorroidi (Schmall), all'orchiectomia (Marchetti), alla circoncisione (Paget): dalla prostatectomia (Buscarlet), all'estirpazione di chiazze cutanee di lupus (Morestin), all'ernia sciolta (Mauclaire) e strozzata (Dressler), alla incisione di bubbone venereo (Mursell); dall'amputazione di coscia (Manton), al raschiamento di vegetazioni adenoidi (Quénu), alla nefropessia (Torraca), alla necrotomia per osteo-mielite della tibia (Mauclaire) e all'asportazione di esostosi dell'omero (Tebbs), alla polipotomia (Ronchardt), alla asportazione di aneurisma (Quénu), alla ferita d'arma da fuoco di guerra (Santoro, Stoppato). Perfino sono registrati casi di cure incruente come il semplice cateterismo (Morel) oppure l'applicazione

di un pessario (Rives) e la sola anestesia generale senza operazione cruenta (Tuffier), ecc., ecc.

Facendo dunque un confronto colle statistiche antiche, da queste mie indagini risulta un diminuito prevalere di insorgenza nelle donne, e anche una minore frequenza dopo operazioni sui genitali femminili e uno spesseggiare dell'affezione dopo qualunque intervento in qualsiasi regione. Questo rilievo giustifica il convincimento già da qualche autore prospettato che le passate casistiche racchiudessero una causa d'errore e che le parotiti potessero insorgere dopo qualsiasi intervento senza avere alcuna speciale relazione colle ovariectomie o in genere colle operazioni sui genitali femminili (Quénu, Tuffier). La teoria dunque sostenuta da Mattweff e tanto diffusa fra gli autori d'un tempo di una parotite insorgente per « *simpatia nelle ovariectorizzate* » o in genere nei soggetti laparotomizzati (*coeliac parotitis*, Dyball) difficilmente può esser sostenuta essendo caduta l'argomentazione principale. Ossia, come giustamente osserva anche Marchetti, i rapporti di simpatia (criterio del resto troppo vago) fra parotite e ovaie non rischiarerebbero che una parte dei casi i quali oggi rappresentano per di più una nettissima minoranza.

I chirurghi moderni, salvo rare eccezioni, non possono più ammettere simile patogenesi la quale deve essere ormai considerata come una fortuita apparenza.

Le prime osservazioni capitarono infatti in un periodo in cui la chirurgia addominale non era tanto sviluppata; e, fra gli interventi sull'addome, quelli sui genitali femminili (cisti ovariche specialmente) avevano una notevole diffusione. Si aggiunga che erano allora di attualità i lavori di Biret il quale sosteneva uno stretto rapporto funzionale fra l'ovaio e la parotite, e quelli di Möricke e di Bumm che avevano accettato l'ipotesi dello stabilirsi di alterazioni vasomotorie nella parotite come conseguenza di stimoli operatorii portati sulle ovaie.

Quando si videro insorgere parotiti dopo operazioni che non avevano toccato le ovaie, si cercò di modificare la teoria ovaro-simpatica, ammettendo che bastasse la laparotomia a indurre turbe riflesse (circolatorie e secretive) nelle glandole salivari.

Preuschen sostenne queste nuove vedute accettando le esperienze di Paulow che nei cani aveva visto diminuire o arrestarsi per un certo periodo la secrezione salivare (dalle ghiandole sottomascellari) dopo laparotomia ed esteriorizzazione temporanea di un'ansa intestinale. Tale teoria più realistica, in quanto metteva in luce un meccanismo patogenetico più semplice, orientò le discussioni sulle parotiti post-operatorie nel senso comunemente oggi accettato. Si venne infatti a prospettare (ricorderò fra i primi Hanau e Pilliet) la possibilità di una flogosi della ghiandola parotide, causata da diminuzione delle naturali difese: era questo il primo passo verso la teoria di una infezione ascendente facilitata dalla sopressa corrente di deflusso salivare. Teoria che rapidamente si andò affermando e consolidando appoggiata da successive ricerche e da conferme collaterali.

Intanto parve persuasivo far rientrare in una regola comune questa infermità che la critica aveva sfrondato del primitivo carattere eccezionale. Si vide la possibilità di comprendere tutte le forme di parotite insorgenti dopo qualunque atto chirurgico anche fuori dei genitali e dell'addome, potendosi facilmente trovare in molti meccanismi, sia diretti che riflessi, un fattore capace di indurre una minorata attività di secrezione parotidea. Turbe vasomotorie, riflessi nervosi, stati tossi-infettivi generali, ecc., ecc., e perfino azioni farmacologiche tra le quali fu segnalata l'atropina comunemente associata alla morfina per favorire l'anestesia (Legueu e Morel). Molti altri autori ravvicinarono giustamente a queste parotiti del campo chirurgico, quelle che essi vedevano comparire nella loro pratica medica a complicare forme acute (tifo, pneumonite) e croniche (cachessie di carcinomatosi, di malarici, stati marantici, ecc.).

Per esempio Rolleston e Ollivier nel trattamento medico di 1000 casi d'ulcera gastrica (nutrizione rettale prolungata) trovarono che era relativamente frequente l'insorgenza di una parotite suppurativa di cui incolparono principalmente la mancata funzione masticatoria.

Ricerche sperimentali al riguardo furono anche compiute (Morel), e vennero rafforzate con prove in vitro, tendenti a dimostrare una azione battericida esercitata nettamente dalla saliva normale (Sanarelli, Triolo, Stuart, How, ecc.).

La teoria dunque dell'infezione scialogena ha soppiantato la teoria della simpatia genitale.

Qualche autore più che alla via canalicolare retrogada, dà importanza alla via ematogena (Kaiser, Goldemberg, Ohlfeld, Küttner, Stoppato, ecc., ecc.) considerando la flogosi parotidea come la ripetizione, la metastasi addirittura di una infezione risiedente primitivamente a livello della ferita operatoria. Molte obiezioni sono state fatte a questo criterio, fra l'altre, quella che spessissimo l'operazione precedente era stata il più delle volte un intervento di elezione condotto e guarito per prima (come tutti e quattro i nostri casi per esempio) nel modo più desiderabile. Circostanza questa di peso considerevole, per quanto si sappia che in linea assoluta prima intenzione non significa sempre decorso rigorosamente asettico. Ora a me sembra che la questione della via ematogena sia completamente fuori di luogo. Nessuno nega la possibilità di una metastasi parotidea specialmente dopo considerata e ammessa la possibilità di una minorata funzione e resistenza dell'organo. Ma le parotiti post-operatorie del tipo una volta descritto come legato e consecutivo all'ovariectomia (cioè quelle che insorgono di solito dopo 3-5-6 giorni a oscurare un decorso chiaramente semplice fino a quel momento, che clinicamente sembrano avere un rapporto tanto poco intimo e diretto col taglio chirurgico considerato in sè stesso, da imbarazzare e sorprendere colla loro comparsa il chirurgo che considerava l'operato fuori di pericolo, sì da far ritenere a qualche autore Marchetti, Addenbröcke, Elder] che spesso si tratti di una succesione morbosa avente un nesso di pura coincidenza ma nessun legame patogenetico) queste parotiti, ripeto, non possono esser confuse con le metastasi di processi

suppurativi, metastasi che in Clinica vediamo esser sempre precedute, accompagnate e seguite da imponenti fatti settico-piemici. Là il chirurgo che seguiva tranquillamente il suo operato è imbarazzato e sorpreso da una novità che non s'aspettava; quà invece uno stato febbrile, ansioso, spesso quasi tifoso, sproporzionato alle condizioni locali, fanno sì che il chirurgo preoccupato si attenda un *quid novi* che talora tarda a manifestarsi.

Tolte queste forme che evidentemente non possono venir confuse con le parotiti che ci interessano, una flogosi ematogena che partendo da un focolaio il più delle volte senza note manifeste infiammatorie va ad aggredire la parotide così violentemente da dare subito febbre altissima e acquistare assai spesso un decorso flemmonoso senza nessun'altra o contemporanea o successiva localizzazione fuori della glandola, non è che non sia possibile ma è poco persuasiva. Si rifletta poi alla stranezza di non trovare forme analoghe (quanto alla particolare fisonomia clinica) per altri organi ghiandolari o no, e non parrà esagerato ridurre alle minime proporzioni il valore clinico della via ematica nonostante le ricerche sperimentali eseguite da Rost in proposito.

La teoria dell'infezione ascendente raccoglie invece critiche molto minori e assai più deboli. Le condizioni locali (flora bacterica buccale suscettibile di improvvisa esaltazione di virulenza) sono sufficienti, la via anatomica (dotto di Stenone) è logica; le cause occasionalmente predisponenti tanto generali (diminuita secrezione salivare riflessa, secchezza della bocca in molti operati che non bevono, disidratazione dell'organismo per purganti pre- e post-operatori, digiuno forzato, emorragie operatorie o morbose, resistenza organica generale spesso debole, ecc., ecc.,) quanto locali (traumatismo contusivo in certe narcosi laboriose e prolungate) sono attendibilissime e varie.

Fuori del campo teorico, quello che la pratica clinica offre a considerare di più disparato, trova pure spiegazione plausibile. Intanto rientrano nello stesso quadro patogenetico le parotiti osservate nella cura medica dell'ulcera gastrica e nelle forme febbrili o esaurienti in generale: nel campo chirurgico poi si capisce come esse possano comparire tanto dopo un'operazione sullo stomaco, sui genitali femminili o in qualsiasi altra regione, un arto per esempio. Si capisce poi soprattutto benissimo perchè, mentre in un'operazione lieve — magari anche incruenta — sia possibile l'insorgenza di una parotite, una maggiore frequenza ricorra dopo interventi laparotomici. Sono infatti questi operati quelli che più riuniscono i più numerosi coefficienti: Alimentazione spesso da tempo ridotta, dunque minor salivazione; purghe preoperatorie anche ripetute; operazioni lunghe e laboriose, dopo le quali il malato resta abitualmente più depresso (shock) e molto di frequente senza nemmeno bere per parecchie ore o giorni; facile comparsa del vomito che può contribuire a peggiorare il microbismo buccale; ecc.

Partendo dalla teoria ematica invece dovremmo trovare una spiccata predilezione delle parotiti per quegli stati morbosi che facilmente sono accompagnati da setticemie (foruncolosi, febbre puerperale, osteomieliti acute, ecc.).

L'evoluzione dei fatti flogistici ha pure un peso notevole. Possono sembrare altrettante prove:

1) Il tempo di insorgenza, di solito fra il 3° e il 6° giorno, ma più spesso al 3° giorno.

2) Il modo improvviso di comparire che coincide coll'aggressione della ghiandola da parte dei germi che l'hanno raggiunta.

3) Il quadro clinico dei primi momenti che abitualmente è caratterizzato prima da dolore e da tumefazione, e poi da rialzo febbrile. Rialzo febbrile (e questo è importante) che è quasi improvviso notevolissimo e segue subito al risentimento parotideo, oppure lo accompagna, ma non è mai precedente.

4) Il decorso ordinario della parotite che porta spesso alla fusione purulenta (Morestin, Legueu, ecc.), ma può anche risolvere spontaneamente come si è osservato in un caso su quattro dei nostri e come in genere gli autori (Heineke) ritengono accada nella metà circa dei casi di parotite secondaria. Fenomeno di un certo valore perchè lo si vede accadere ben raramente nelle flogosi metastasiche, mentre invece è molto più frequente nelle flogosi autoctone.

5) L'esame del pus (bacteriologico o bacterioscopico) il quale è stato segnalato da varie parti (Girode) come un reperto che potrebbe illuminare circa l'origine prima della suppurazione parotidea.

È evidente che nel focolaio metastasico ci debba essere lo stesso germe che è nel focolaio d'origine (Le Dentu). Ma non è il caso di attendervi molto da questo confronto. Intanto come ho già rilevato la prima ferita chirurgica spessissimo cicatrizzava per prima; inoltre siccome lo stafilococco per esempio è un germe che prevale ordinariamente come agente delle comuni suppurazioni, può accadere facilissimamente di trovare stafilococco nel pus della parotide, e stafilococco nel pus o nel siero della ferita operatoria senza che il reperto costituisca una prova di dipendenza.

Nemmeno una emo-cultura (come qualcuno ha pensato di fare) la quale riesca a dimostrare lo stesso germe tanto nel sangue circolante, quanto nel pus parotideo, riveste un significato pratico. Essa non ci dice infatti quale fu la prima invasione se quella ematica o quella ghiandolare. Questa semplice considerazione mi sembra faccia cadere le argomentazioni di Fischer che conclude dicendo in tutti i casi esiste bacteriemia, e considera questa già discutibile affermazione come una prova per ammettere l'origine ematogena delle parotiti.

Lo studio dei germi nel pus parotideo può certo aver valore per chi studierà ancora questo argomento. Fra i reperti che trovo segnalati ricorre il più delle volte lo stafilococco (Hellendal, Fischer, Stoppato, Marchetti, Morel, ecc.); poi lo streptococco (Dyball, Dalla Vedova, ecc.), quindi il diplococco (Bachrach, Tarantino, ecc.).

Contrariamente all'affermazione di Pichevin (essere il pus delle parotiti dovuto ora a un germe ora ad un altro, ma sempre monobacterico) sono state trovate spesso associazioni polibacteriche: Diplococco e streptococco (Costantini), ecc., ecc. Sono questi germi che si trovano abitualmente nella flora buccale, ma riscontrarli nel pus parotideo non ci indica affatto in modo certo la via tenuta per giungervi.

Un reperto molto dimostrativo per la tesi da me sostenuta è quello trovato da me in un caso (II). Nel pus furono visti stafilococchi, diplococchi, cocchi isolati a sviluppo anaerobico assai grossi e numerosissimi, e forme batteriche alcune a bastoncino, altre un po' curve che non fu possibile identificare perchè non riuscì il loro isolamento e si perdettero nei successivi passaggi. Flora ricca dunque, che racchiudeva probabilmente forme non patogene, e che, sicuro come ero del prelevamento asettico del materiale e della sterilizzazione dei mezzi impiegati, evidentemente era in rapporto di derivazione colla flora buccale.

Nella letteratura (almeno nelle ricerche fatte dalle quali debbo subito dichiarare che rilevo come purtroppo gli autori hanno il più delle volte trascurato o dimenticato di riferire lo studio bacteriologico) non ricorre un altro reperto simile a questo, se si eccettua Costantini il quale avrebbe trovato in uno stesso striscio stafilococchi streptococchi bacteri e forme simili al bacillo di Vincent, e Morel che una volta su nove avrebbe trovato lo stafilococco associato al subtilis. Ciò porta a ritenere che anche in questi casi dovesse trattarsi della flora bacterica orale trapiantata nel parenchima ghiandolare.

Mi sono fermato su questo reperto che se fosse trovato più di frequente avrebbe un valore assai maggiore del confronto bacterico fra pus e sangue, fra pus della glandola e secreto del recente focolaio operativo.

6) Lo studio istologico delle alterazioni che si riscontrano nelle ghiandole.

Secondo alcuni autori non offrirebbe alcun elemento a sostegno di una ipotesi o dell'altra (Stoppato), giacchè per le esperienze di Rost (il quale ha riprodotto parotiti suppurative, ora introducendo germi attraverso il dotto di Stenone, ora facendo arrivare i germi alla parotide per via sanguigna iniettandoli per la arteria mascellare interna) in entrambi i casi le alterazioni indotte nell'organismo sarebbero identiche, sia per sede, sia per modo di comparire, sia per l'ulteriore evoluzione. Non è che io voglia criticare le interessanti esperienze di Rost ma io ritengo (ed è per ciò che io non ho fatto prove sperimentali) che per un problema come questo, ossia di chiarire la patogenesi di una affezione che colpisce la parotide una volta ogni qualche, migliaio di circostanze sempre apparentemente sufficienti e identiche (sia che si tratti di una complicanza chirurgica, sia che si tratti d'una complicanza medica) non si può prendere per termine di confronto un gruppo di esperienze, colle quali si ottengono, in animali e costantemente, delle parotiti che hanno appunto per questo un valore e un significato assolutamente diversi.

D'altra parte se le esperienze di Rost hanno dimostrato che anche per via ematica si può avere una infiammazione purulenta dello stesso tipo, rimane in favore dell'infezione per via ascendente l'argomento anatomico che le prime e principali lesioni compaiono macroscopicamente e microscopicamente a carico della parte canalicolare, e solo secondariamente i fatti infiammatorii si diffondono al resto della ghiandola.

Trattamento.

Il trattamento delle parotiti post-operatorie è bene considerato da tre punti di vista: profilattico, abortivo e curativo.

a) *Profilattico.* — Partendo dalla persuasione che nella genesi delle parotiti abbia gran peso la soppressione salivare e la immobilità masticatoria degli operati di recente, molti autori hanno raccomandato varii artifizii atti a richiamare nella bocca un afflusso abbondante di saliva. Gli americani e qualche inglese usa il « cheving gum » ossia un pezzo di gomma dato da masticare (qualcuno addirittura un capezzolo: Fenwick) come sogliono certi corridori per risolvere il problema di non bere e combattere la secchezza delle fauci; altri raccomanda invece un pezzo di sughero; Polya Jeno a scopo curativo ebbe la idea di far biascicare del pane che doveva esser sputato e non ingerito; Collins propone di somministrare del limone candito, ecc., ecc.

Preoccuparsi di una complicanza che può esser anche gravissima, è realmente molto logico; e Tuffier e Rouville nel loro rapporto al XXII Congresso Francese di Chirurgia, parlando delle cure post-operatorie in chirurgia addominale, opportunamente hanno trattato di queste parotiti concludendo che è meglio prevenirle che combatterle. Io credo però che senza ricorrere a espedienti peregrini sia ragionevole e corrisponda allo scopo la pratica da tempo adottata e mantenuta alla nostra Clinica dal prof. Taddei.

Agli operati lievi (non viscerali in genere) è permesso fin dal loro risvegliarsi di bere piccoli sorsi (acqua, acqua minerale, acqua e caffè) sotto controllo dell'infermiere e dei parenti, salvo a sospendere la concessione per due-tre ore se si presenta qualche conato di vomito. Negli operati gravi (addominali) che non possono bere, si usa praticare la rettoclisi e magari clisteri nutritivi per le prime 24-36 ore. Durante questo periodo però appena l'operato si sveglia e si lagna della sete, si raccomanda all'infermiere di somministrare cucchiaiate di acqua ghiaccia o di gassosa ghiacciata che l'infermo sputa dopo essersi rinfrescato e sciacquato la bocca. Si ottiene così di combattere la disidratazione, di tenere pulita la bocca, di far muovere le mascelle, di alleviare la secchezza delle fauci, senza che si abbia per bocca ingestione di liquido. Far masticare della gomma sistematicamente a tutti gli operati equivale invece a dar loro un tormento e (ammenochè non si faccia loro sputar la saliva) a far ingerire per la aumentata salivazione una certa dose di liquido (nelle 24 ore non è indifferente la saliva che un individuo secerne in più masticando a lungo la gomma) che tanto varrebbe aver somministrato a piccoli cucchiaini. Passate le 36-48 ore, salvo casi specialissimi, negli operati anche di stomaco si comincia a permettere ad intervalli prima qualche pillola di ghiaccio e poi progressivamente cucchiaini di acqua, di caffè, di latte.

b) *Cura abortiva.* — Una volta manifestatasi la parotite, si è cercato di far regredire il processo infiammatorio. Incoraggiava nel tentativo la conoscenza che molte parotiti possono guarire spontaneamente. Bier in 2 casi personali pensò di applicare il suo metodo di stasi venosa, efficace come è noto in varie forme suppurative. Esso è alquanto molesto (si tratta di applicare una fascia serrata al collo che si toglie durante la notte) e non sembra abbia incontrato molto favore; sicchè dopo di lui e di Lauenstein, non so che altri lo abbia adoperato. In Francia molti chirurghi consigliano nelle forme iniziali di fare l'espressione della ghiandola, praticando una specie di massaggio digi-

tale progredendo dall'orecchio all'angolo della bocca. Si vorrebbe ottenere così una compressione del sistema canalicolare con espressione del materiale purulento mettendo il parenchima in migliori condizioni di difesa e resistenza. Della bontà di tale pratica si sono dichiarati convinti Morestin, Mauclaire, Reynier, Rouville, ecc. Delbet giunge a dire che si può coll'espressione esercitata sulla superficie di tutta la ghiandola, fare abortire circa i due terzi delle parotiti canalicolari. Io non so che valore possa avere questa affermazione. È certo che moltissime parotiti regrediscono spontaneamente solo con impacchi caldi (come in un caso dei nostri) e anche senza alcuna cura: e perciò credo sia un errore basare un giudizio sulla regressione di un certo numero più o meno grande di casi. Siccome però io ho osservato, scorrendo la casistica, che nelle forme bilaterali di regola (salvo casi rari: uno è capitato a Stoppato) se si ha suppurazione da un lato si ha anche dall'altro, per decidere circa l' efficacia del metodo, più che la regressione pura e semplice sarebbe molto interessante vedere quante volte in casi che suppurano da un lato si ottiene con la espressione la risoluzione dall'altro. Nei casi della Clinica il prof. Taddei non ha mai consigliato il massaggio della ghiandola, pratica che a me sembra da usare con molta prudenza, se non da rigettare addirittura; perchè il dolore che è sempre vivissimo anche all'inizio, e l'edema notevole, non possono permettere di raggiungere lo scopo prefisso di svuotare i canalicoli salivari. Occorrerebbe infatti un massaggio assai energico e ripetuto frequentemente (anche più spesso di ogni quattro ore come vorrebbe Gary), si finirebbe per provocare molto dolore e per maltrattare l'organo che lotta contro l'infezione col rischio di peggiorarne le difese, senza in ultima analisi realizzare che una molto parziale e insufficiente espulsione del materiale settico dal fittissimo e complicato sistema di canali escretori.

Molto più semplice e opportuno sarà trattare anche le parotiti alla stregua di ogni altra localizzazione infiammatoria. Impacchi caldo-umidi, o borse di acqua calda, o termoforo a permanenza in modo da mantenere un tepore costante sulla parte. I colluttorii usati a scopo antisettico, coll'illusione di poter modificare la virulenza della flora buccale hanno ben poca importanza, potranno se mai servire a sbarazzare il cavo orale del materiale settico che può sgocciolare dal dotto di Stenone.

Per qualcuno questa precauzione sembrerà utile contro le localizzazioni successive nelle forme bilaterali non contemporanee.

c) *Trattamento chirurgico.* — Fallito il trattamento abortivo occorre passare all'intervento. Questo deve essere precoce, come insiste giustamente Le Dentu. Il chirurgo che aspettasse una fluttuazione evidente commetterebbe lo stesso errore di chi, per incertezza diagnostica o per timidità operatoria, attendesse di sentire la raccolta sottocutanea nelle osteomieliti diafisarie. La fascia parotidea serra fortemente la ghiandola e non si ha senso di fluttuazione finchè non si è formata una assai grossa raccolta, oppure il pus non ha perforato la aponeurosi facendosi sottocutaneo. Non c'è niente di più pericoloso per l'insorgere di stati settico-piemici di una raccolta purulenta sotto pressione; senza contare che la ghiandola serrata e compressa soffre fino a necrotizzare larga-

mente, trasformando una forma flemmonosa in una di quelle parotiti gangrenose di prognosi se non infausta (Picqué) sempre gravissima. L'incisione precoce preverrà altri rischi assai gravi, fra i quali il farsi strada dell'ascesso verso il faringe (come in un caso dei nostri sarebbe avvenuto senza l'intervento precoce) o verso le guaine vascolari del collo, e colla salvezza di parte della ghiandola permetterà quasi sempre di salvare la funzione del facciale. Il momento di intervenire è lasciato all'apprezzamento del curante. Questo si regolerà dalla curva termica, dalle modificazioni dell'edema, dal dolore, dalla tensione locale. È sempre buona regola fare fino dai primi giorni delle punture esplorative; però non si deve esigere il reperto positivo per intervenire.

Nei due casi operati dal prof. Taddei il saggio fu sempre negativo e la incisione parotidea diede ciò nonostante pus cremoso abbondante in entrambi i casi. Del resto se per caso l'incisione del supposto ascesso, per quanto eseguita opportunamente, non desse esito a pus (come capitò a Buscarlet), il taglio praticato anzichè di danno sarebbe di aiuto all'infermo preparando al pus la via d'uscita; se non si vuol credere come Preuschen sostiene che possa anche facilitare, liberando la ghiandola, una regressione del processo.

Circa la tecnica dell'incisione Le Dentu raccomanda di praticare sulla cute una o più incisioni dal trago, o dal lobulo dell'orecchio, orizzontalmente e divergendo alquanto in avanti, fino a dominare la maggiore sporgenza della tumefazione parotidea. Divisa la pelle e l'aponeurosi si progredisce in profondità per via ottusa, aprendo il più largamente possibile i varii focolai ghiandolari, trasformando le diverse saccoccie in una sola cavità che si drenerà convenientemente. L'incisione così fatta però non dà modo di dominare bene tutta la ghiandola, espone a lesioni del facciale (per quanto il taglio superficiale sia fatto con prudenza e si proceda in seguito col dito o colla sonda scanalata) giacchè si deve poi progredire in profondità lacerando porzioni di ghiandola, anche sana, per dividere i setti dei numerosi focolai; inoltre espone a brutte cicatrici (retratte) sulla faccia. Molto più opportunamente Morestin ha raccomandato di operare con una incisione lunga da 8 a 10 cm. che partendo dietro l'orecchio, nel solco auricolo-mastoideo, giunge in basso e in avanti fino al limite della regione sottomascellare contornando quasi ad arco la regione parotidea. Riconosciuto il margine anteriore dello sterno-cleido-mastoideo, si procede in profondità verso il ventre posteriore dal digastrico cercando di raggiungerlo. Si ha allora una via d'accesso molto più comoda e larga. Giunti sulla parotide se ne incomincia a incidere i primi strati parallelamente alla pelle, spingendosi anche per un cm. sotto l'aponeurosi, senza paura di ledere il facciale perchè situato più profondamente dato il turgore della ghiandola. Si arriva quasi sempre a questo punto a vedere una quantità di logge e loggette piene di pus o di masse grigiastre. Si tunnellizzerà la ghiandola dal basso in alto, col dito, o con una sonda scanalata in modo da crivellarne la sua estensione con gallerie di scarico che, per essere parallele e verticali, e nel senso della gravità, serviranno benissimo all'evacuazione del pus anche senza bisogno di mettere tubi di drenaggio.

Questa incisione, presso a poco, è stata praticata da Taddei nei casi che ho illustrato e ha realmente corrisposto non solo per lo scopo immediato evacuativo, giacchè nel decorso non c'è stato bisogno di ulteriori sbrigliamenti, bastando benissimo lo spazio ottenuto a un'ottima fognatura, ma anche l'esito lontano è stato perfetto, la guarigione seguì con cicatrici di appena 3-4 cm. piane e estetiche. Questa sola modificazione è stata portata da Taddei al taglio curvilineo di Morestin: L'incisione fu fatta rettilinea e discendente, partendo dinanzi alla punta della mastoide e mantenendosi in basso per circa 6-7 cm. lungo il bordo dello sterno-cleido-mastoideo. Può essere che in qualche caso sia più comodo attenerci al tracciato di Morestin, ma in linea generale mi sembra migliore questa tecnica che offre vantaggio di una cicatrice anche meno visibile e che permette meglio di dominare, senza sfondare, eventuali infiltrazioni, tanto verso la parete laterale del faringe, quanto verso la guaina dei grossi vasi del collo.

CONCLUSIONI.

1) Le parotiti post-operatorie meglio studiate sulla base dei dati clinici e statistici hanno perduto quei caratteri di apparenza e di coincidenza che le legavano agli interventi sui genitali femminili.

2) La constatazione che esse insorgono dopo qualunque intervento portato sull'organismo: dopo narcosi generale, dopo qualunque narcosi, senza narcosi, le fa ritenere indipendenti da qualsiasi anestetico.

3) Il comparire delle parotiti in occasione di stati generali gravi (malaria, Moreau; influenza, Mannhardt; ulceri gastriche, Rollestou; tifo addominale, Bévalot; ed esantematico, Moure e Sorrel; polmonite, Bargellini; febbri puerperali, Taddei; reumatismo articolare acuto, Courtois, Suffit e Beaufumè; vecchiaia, Bertarelli; perfino nelle forme demenziali e poi nel colera, peste, febbre gialla, dissenteria, vaiolo, tubercolosi miliare, ecc., Stoppato) e presso a poco colla stessa frequenza, al di fuori di atti operatorii, fa dubitare fortemente che il trauma chirurgico non abbia alcuna influenza diretta, ma induca delle circostanze occasionali assai simili per importanza e valore a quelle che anche malattie mediche possono realizzare.

4) In ogni modo anche nelle parotiti post-operatorie sembra accertato che la suppurazione o la infezione del campo operatorio non sono un momento patogenetico necessario.

5) Fra le vie possibili di infezione è più persuasiva la canalicolare ascendente.

6) Questa via spiega: la rarità delle infezioni (ostacolate dalla corrente del deflusso salivare), la sintomatologia clinica (invasione spesso senza flogosi precedenti nè prossime nè lontane), il decorso (ora spontaneamente abortive ora gravemente suppurative), la anatomia patologica (flogosi purulenta inizialmente canalicolare), i reperti bacteriologici del pus (germi della flora buccale), le varietà anatomiche diverse (dalle stenoniti catarrali semplici, alle gravissime parotiti gangrenose), infine tanto le forme unilaterali quanto quelle

bilaterali. *Insisto nel far rilevare che tra le forme bilaterali, quelle non contemporanee ma successivamente occorrenti dopo vario intervallo di tempo, sono di difficile interpretazione con altre teorie.*

7) Senza escludere che altri accessorii ne esistano, si debbono considerare come momenti patogenetici più importanti tutte quelle cause capaci di dare insieme: diminuita secrezione salivare, esaltazione o arricchimento dei germi piogeni buccali, minorata resistenza del parenchima ghiandolare. Fra le cause più importanti sono per queste ragioni accettate l'uso preoperatorio della atropina e la compressione contusiva delle ghiandole nelle manovre per narcosi generale.

8) Tra i piogeni che si sono trovati a sostenere queste parotiti, con massima frequenza ricorre lo stafilococco piogene aureo, indi lo streptococco, infine il diplococco. Bacteri che possono esser trovati nel pus parotideo sia isolatamente, sia insieme; qualche volta associati ad altre forme aerobiche e anaerobiche e anche bacillari patogene (come il b. di Vincent) e non patogene (come il b. subtilis).

9) La prognosi non è sempre grave, però dice bene Legueu « quando dopo una operazione io vedo insorgere una parotite sono sempre preoccupato ». Secondo qualche autore (che non ho dati per contraddire) dopo operazioni per carcinoma gastrico la prognosi più che riservata dovrebbe esser assolutamente infausta.

10) La migliore profilassi si realizzerà curando in tutti gli operati la detersione della bocca, il rinfrescare delle fauci e il mantenimento della secrezione salivare nonostante il digiuno. Complesso che si ottiene facilmente facendo spesso assumere e poi sputare acque acidule minerali o artificiali (gassose, seltz, ecc.), pratica che offre gli stessi vantaggi dei varii noiosi masticatorii consigliati e che è per gli infermi di molto più grande sollievo: subito appena possibile, ossia molto precocemente, permettere l'ingestione di liquidi: combattere anche l'inedia e la disidratazione sarà ottima regola e gioveranno moltissimo le rettoclisi a goccia continua e i clisteri nutritivi.

11) Ad affezione dichiarata non si consigliano manovre abortive (massaggi e spremiture) sulla ghiandola tumefatta.

12) L'intervento deve esser precoce; ossia si deve incidere appena fatta diagnosi di collezione purulenta. Non si attenda mai però, nè che la tumefazione debba farsi fluttuante, nè che una puntura esplorativa debba risultare positiva.

13) L'incisione deve aver i seguenti scopi: vuotare il pus il più completamente, rispettare il più possibile della ghiandola e dei rami del facciale. E questi requisiti: essere unica, declive, larga, estetica.

A tutte queste esigenze corrisponde la tecnica impiegata nei casi da me studiati e riferiti.

BIBLIOGRAFIA (*).

BARGELLINI. Citato da STOPPATO.
COSTANTINI. *Sulla frequenza del flemmone parotideo negli interventi chirurgici addominali*. Gaz. delle Clin. e degli Osp., 1921, n. 82, p. 973.
DALLA VEDOVA. *Parotiti secondarie*. Soc. Medica di Roma, 24 marzo 1907.
MARCHETTI O. *Le parotiti post-operatorie*. Rif. Med., 1909, n. 4, pag. 90.
PASQUALINI. *Les parotidites post-opératoires (revue général)*. Thèse de Paris, 1908-909.
ROSSI A. *Ricerche sperimentali sulla supposta influenza degli interventi sulle ghiandole sessuali nello sviluppo della parotide post-operatoria*. La Ginecologia, 1909, n. 11.
SANTORO. *In «ferite addominali di guerra»*. Giorn. di Med. Milit., 1919-920.
STOPPATO. *Chirurgia delle ghiandole salivari*. Bologna, Cappelli, pag. 173-178, 1919.
TADDEI. *Trattato di Semeiotica*, vol. I, pag. 423.
TORRACA. *La parotite post-operatoria*. Annali Ital. di Chir., 1923, f. X.

(*) Per brevità si riporta qui solo la letteratura italiana. La bibliografia consultata comparirà integralmente negli estratti.

III.

R. CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore prof. R. ALESSANDRI

Sull'ulcera digiunale secondaria.

(5 nuove osservazioni).

S. GUSSIO.

(Continuazione e fine, vedi fascicoli n. VI, VII e VIII).

SINTOMATOLOGIA.

Nella maggioranza delle osservazioni (Gosset, Key, Gelas, Pauchet, Lieblein, v. Roojen, Tiegel, Schwarz, Alessandri, ecc., ecc.) l'insorgenza dell'ulcera digiunale si è verificata dopo 1-2 anni dalla G. E.

Però non mancano casi, che possiamo chiamare *precoci*, in cui l'ulcera si è manifestata dopo un tempo molto più breve, fin'anco di pochi giorni, come l'ulcera del Cackovic insorta dopo 3 giorni dall'intervento; e non mancano casi di molto più tardivi in cui l'ulcera è insorta dopo un tempo fin'anco di 16 anni, come in quello del Brütt.

Circa le ulcere molto tardive parecchi chirurgi (Gosset, Gelas, Lieblein, Schwarz, Alessandri, ecc.) hanno notato che se ben si indaga nell'anamnesi spesso si finisce col far rimontare le prime sofferenze a 1-2 anni dopo l'intervento; all'epoca, cioè, in cui è più frequente l'insorgenza del male.

Però se ciò si costata in alcuni casi in altri invece bisogna riconoscere che per lungo tempo dopo la G. E. l'infermo non ha dovuto lamentare alcun disturbo gastrico.

Tuttavia non è raro, come in qualcuna delle mie osservazioni, che l'ulcera si sviluppi in operati che fin da principio non sono andati molto bene e che perciò hanno subito talvolta diversi interventi.

La sindrome delle ulcere digiunali varia naturalmente in rapporto alle alterazioni anatomopatologiche che hanno prodotto.

Perciò diversi chirurgi (Tiegel, Gosset, v. Roojen, Schwarz, ecc.) in base a tali alterazioni hanno creduto di dover distinguere vari tipi clinici di ulcera digiunale, i quali son sempre più cresciuti di numero con l'accrescersi delle nozioni anatomocliniche.

Per brevità ricordo solamente la classificazione dello Schwarz, il quale distingue:

1) un'ulcera perforante con peritonite diffusa o subfrenica.
2) un'ulcera penetrante nella parete addominale.
3) » » » » toracica.
4) » » nel mesentere.
5) » » » fegato.
6) » » » colon.
7) » della bocca anastomotica.

Una classificazione di questo genere per il numero delle forme e per la non costante nè perfetta corrispondenza del quadro clinico con quello anatomico non è molto pratica.

Più utile crede il Dahl una distinzione delle ulcere digiunali in due gruppi fondamentali secondo il decorso, cioè: in *ulcere acute* e in *ulcere croniche*.

Ma, prescindendo dal decorso diverso e dalla speciale tendenza delle prime alla *perforazione* e delle seconde alla *penetrazione*, non esiste una netta differenza sintomatologica fra le due specie di ulcere.

Perciò mi sembra più pratico e più breve tracciare una sindrome unica della malattia e aggiungere quello che si riferisce alle complicazioni a cui può dar luogo.

L'ulcera digiunale può avere un decorso subdolo e manifestarsi improvvisamente per emorragia o per perforazione o per il prorompere brusco dell'intiera sindrome, come nel caso Zollschan dove la radiografia e l'intervento immediato dimostrarono che si trattava di una ulcera antica.

Tale comportamento è stato osservato in ulcere a sviluppo rapido e precoce, come in quelle illustrate dallo Steinthal, dal Petrén, ecc., in cui improvvisamente si manifestò la perforazione e l'emorragia prima che gli infermi avessero lamentato qualche disturbo e prima che avessero lasciato il letto dopo la G. E.

È stato osservato altresì in ulcere a sviluppo tardivo, che per il loro decorso silenzioso è stato difficile precisare se sono state acute o croniche, come nel caso illustrato dal Marquis, in cui l'ulcera diede improvvisa perforazione sul lavoro dopo 6 anni e mezzo dalla G. E. e come nella mia prima osservazione, dove il sintoma iniziale è stato un'improvvisa ematemesi in pieno benessere 4 mesi dopo un'esclusione alla v. Eiselsberg su un gastroenterostomizzato da 3 anni.

In queste ulcere insidiose l'improvvisa complicazione talvolta si determina senza causa apprezzabile, tal'altra invece in seguito a uno sforzo o a un traumatismo anche di poca entità.

In taluni casi però il decorso non è stato assolutamente subdolo, in quanto dopo la G. E. l'infermo ha sofferto qualche piccola melena senza alcun di-

sturbo subiettivo, qualche dolore transitorio a cui non ha dato importanza o non si sono avuti anche con un esame radiologico altri sintomi sufficienti per la diagnosi del male.

Per un tale andamento clinico all'Hart è stato possibile riscontrare alla autopsia di gastroenterostomizzati non rare cicatrici di ulcere digiunali passate inosservate.

L'evenienza più comune è però la manifestazione di un quadro clinico speciale, in cui i diversi sintomi meritano differente considerazione:

Uno dei sintomi più frequenti e di maggior rilievo è il *dolore*, il quale può essere spontaneo e provocato:

Il *dolore spontaneo* d'ordinario costituisce il primo segno del male.

Esso può cominciare in seguito a sforzi o a strapazzi (Dahl), ma generalmente senza causa apprezzabile.

Nei primi due giorni suole essere continuo, e, come ha osservato Dahl nei suoi casi, può essere accompagnato da diarrea transitoria; poi diviene intermittente.

Di solito il paziente dice che ha carattere simile all'antico (Blaud-Sutton, Coffey, Dahl, ecc.), ma lo localizza con speciale frequenza a sinistra della linea mediana, dalla parte cioè in cui d'ordinario si trova l'ulcera (Urrutia, Berg, Carman, Balfour, Rossle e Swartley, ecc.).

Raramente la sede del dolore è stata a destra, come nel caso del Key, in cui ad una tal ubicazione corrispondeva un'ulcera aderente al muscolo retto addominale di destra.

Frequentemente il punto del dolore spontaneo viene localizzato sotto quello del dolore provocato e perciò spesso cade sotto la linea ombelicale trasversa (Urrutia).

Qualche volta (Rossle, Swartley, Dahl), il dolore si è irradiato in basso verso la vescica.

La coordinazione del dolore con l'ingestione degli alimenti non è costante: in qualche caso (Schwarz) l'introduzione dei cibi ha prodotto sollievo, in qualche caso esacerbazione, in qualche altro nessuna modificazione; alcune volte (Petrén) il dolore è insorto lungo tempo dopo l'ingestione (dopo 4 h.), altre volte (Key, Kocher, ecc.) a digiuno nella notte.

Il *dolore provocato* ha un *punto* di massima sofferenza dalla stessa parte e più alto di quello del dolore spontaneo (Rossle, Carman, Balfur, ecc., ecc.). Perciò esso cade generalmente 1-2 cm. a sinistra e al di sopra della cicatrice ombelicale.

Questo punto all'esame radiologico corrisponde alla sede dell'ulcera.

A livello di esso suole esistere una circoscritta *difesa* addominale e non molto accentuata.

È incostante l'apprezzamento a livello dell'ulcera d'una *tumefazione entoaddominale* la quale può essere determinata da diverse alterazioni anatomiche:

In genere si tratta di un ammasso di aderenze, in mezzo a cui può trovarsi una raccolta da perforazione ulcerosa circoscritta; alcune volte di un insieme di gangli mesenterici ingorgati; altre volte, infine, d'una dilatazione e d'una ipertrofia dell'ansa, come hanno potuto costatare durante l'intervento

il Kocher e il Dahl, i quali attribuiscono la modificazione ad un ostacolato deflusso per spasmo digiunale da stimolo acido esercitato dal chimo.

Contratture intestinali radiologicamente sono state osservate molto spesso in queste ulcere dai suricordati AA., dal Perthes, dal Percy, ecc.

Il *vomito* si soffre raramente (Schwarz) e a grandi e ad irregolari intervalli quando è cagionato, come ha osservato il Dahl, dalla semplice ulcera senza restringimento radiologicamente dimostrabile della bocca o dell'ansa gastroenterostomotica; ma quando esiste invece restringimento di dette parti, come hanno notato lo stesso Dahl, il Lieblein, ecc., esso è ripetuto con gran frequenza.

Il vomito oltre che alimentare e biliare può essere ematico.

L'*emorragia* si suole presentare con una certa frequenza e con varia gravità. È positiva in tre delle mie cinque osservazioni. Essa, prescindendo dai sintomi generali, si suole manifestare più spesso per melena che per ematemesi, ma senza notevole differenza, sovente in entrambi i modi contemporaneamente, come in 2 dei miei tre casi con emorragia, in cui la melena è stata compagna alla ematemesi.

Il quadro generale dell'ulcera digiunale perde la sua semplicità quando accade una delle sue due complicazioni principali; la perforazione o la penetrazione.

La *perforazione* è più frequente nelle ulcere digiunali che non nelle altre ulcere peptiche; più frequente in quelle a decorso acuto che in quelle a decorso cronico (Dahl, Lieblein, ecc.); più frequente nelle digiunali che nelle gastro digiunali (Barsony, Lieblein, ecc.): difatti secondo la statistica del Lieblein si verificherebbero nel 30 % delle ulcere digiunali e nel 12 % delle gastro-digiunali.

La perforazione generalmente dà luogo a una *peritonite generalizzata* col suo quadro classico, la quale quando è preceduta dai sintomi di ulcera, trattandosi di un gastro-enterostomizzato, può permettere un'esatta diagnosi.

Molto meno frequente è la peritonite circoscritta, la quale d'ordinario conduce alla formazione di una raccolta subfrenica (Schwarz, Körte).

La *penetrazione* è una complicazione molto più frequente della precedente e spesso meno grave.

Essa è preceduta da una *peritonite adesiva* che in primo tempo può dar luogo ad un ammasso di visceri apprezzabile alla palpazione per una resistenza molle-elastica speciale.

Le aderenze alcune volte cagionano inginocchiamento e torsione di anse intestinali col corrispondente quadro di occlusione, come per esempio, in un caso operato dal Key, per inginocchiamento da aderenze e in cui a mezzo d'un secondo intervento fu potuto stabilire che esse erano state prodotte da un'ulcera digiunale.

Di solito però aderenze viscerali e parietali permettono la penetrazione dell'ulcera negli organi circonvicini.

La *penetrazione* dell'ulcera nella *parete anteriore dell'addome* (Brodnitz, Key, Roojen, Tiegel, Schostak, Neumann, Paterson, ecc.) o *del torace* (Schwarz) fu relativamente frequente in principio quando si preferiva la G. E. anteriore, con la cui ulcera d'ordinario è legata.

Essa costituisce una complicazione di una certa gravità, poichè spesso è stata motivo di ripetuti interventi (3-4 interventi) e talvolta di morte.

In tale complicazione alla sindrome ulcerosa dopo un tempo variabile si associa un'infiltrazione dolorosa a livello del muscolo retto addominale corrispondente alla sede dell'ulcera. Perciò più facilmente in corrispondenza di quello di sinistra che di quello di destra, dove tuttavia se ne ha qualche caso (Key, Quénu, Neumann, Schlöffer).

Quindi previo rammollimento e apertura spontanea od operatoria della raccolta (Paterson, Key, Brodnitz, Neumann, ecc.) si forma una fistola, la quale in qualche caso (Paterson) si è completamente epitelizzata.

La *penetrazione* dell'ulcera nella *radice* del *mesentere* (Haberer, Petrén, Dahl, ecc.) si può avere quando l'ulcera ha sede sulla superficie mesenterica del digiuno.

Si forma in tal caso alla base del mesentere un tumore apprezzabile alla palpazione, con un insaccamento centrale comunicante col cavo intestinale.

Per il ristagno e l'assorbimento di materiale tossico in questi casi si ha deperimento grave progressivo e febbre ad andamento irregolare per via che il ristagno produttore si determina o meno secondo la posizione del corpo del paziente.

Come una varietà di questo tipo si può considerare la *penetrazione retroperitoneale* dell'ulcera, che in due casi ha potuto osservare il Dahl con sindrome uguale alla precedente e forse alquanto più grave per la maggiore difficoltà di svuotamento della raccolta che suole formarsi.

Fra le *penetrazioni* dell'ulcera digiunale o gastro-digiunale negli altri tratti del tubo digerente la più comune è quella che avviene nel *colon trasverso*.

Questa complicazione è stata osservata più frequentemente nelle ulcere delle G. E. posteriori anzichè in quelle delle G. E. anteriori, probabilmente perchè nelle prime esiste un rapporto più immediato fra l'ansa del digiuno e il colon trasverso che non nelle seconde.

Inoltre tal penetrazione spesso avviene nelle ulcere tardive, come per es.: nel caso Lieblein, dove la fistolizzazione colica ha seguito un'ulcera formatasi 9 anni e mezzo dopo la G. E. e nel caso Bewan in cui ha complicato un'ulcera sviluppatasi 11 anni dopo l'intervento.

In questi casi l'ulcera si apre nel colon e questo in corrispondenza della scontinuità subisce una retrazione cicatriziale, la quale può costituire un serio inconveniente quando nell'intervento, resecato il tratto si vuole ristabilire la circolazione colica per abboccamento capo a capo dei due monconi.

D'altra parte (Dahl, Paterson) il tramite fistoloso, come nelle pareti addominali, può perdere il suo aspetto ulceroso ed epitelizzarsi completamente.

In qualche caso (Bewan, Freud) sono mancati sintomi speciali della fistolizzazione; ma in generale si suole stabilire un quadro caratteristico e imponente, in cui l'alito e il vomito fecoloide, la diarrea incoercibile, i violenti dolori colici, le feci in principio ematiche e poi ricche di cibi mal digeriti costituiscono i segni di maggior rilievo.

Si può accertare la diagnosi della complicazione, combinando un clisma

di sostanza facilmente riconoscibile con una lavanda gastrica e meglio ancora ricorrendo all'esame radiologico (Haudek, Freud), il quale può darci notizia fin'anco della posizione del tramite.

In ogni modo la fistola colica suole riuscire molto grave producendo rapido deperimento, che in qualche caso ha condotto alla morte prima di aver potuto stabilire la diagnosi.

L'*esame radiologico* costituisce un valido sussidio diagnostico in ogni evento quando dà un'indicazione positiva.

Con questo mezzo, come in alcuni dei miei casi, si può localizzare esattamente la sede del punto doloroso alla pressione e della difesa a livello della bocca o dell'ansa anastomotica.

Si possono rilevare fatti spasmodici in corrispondenza dell'ulcera o al disotto di essa (Perthes 7 volte su 14), alterazioni della motilità gastrica, ritardo di vuotamento, che è caratteristico nelle ulceri gastro-digiunali, nicchie di Haudek, direzione e posizione dei tramiti fistolosi per il vuotamento del pasto opaco attraverso il loro lume e così via secondo lo stato anatomico dell'ulcera e delle sue complicazioni.

Il *decorso* delle ulcere della gastroenterostomia può essere acuto o cronico.

Quelle a decorso acuto possono evolvere in pochissimi giorni; i casi più rapidi finora sono quelli del Cackovic e del Petrén in cui i primi sintomi si manifestarono 3 giorni dopo la G. E. e la perforazione in sesta giornata, poi quello del Porrit, in cui i primi sintomi si ebbero in sesta giornata e la prova dell'ulcera nell'ottava, poi quello dello Steinthal in cui si verificò morte per perforazione dieci giorni dopo l'intervento e così via.

Queste ulcere son più frequentemente digiunali che gastro-digiunali e tendono facilmente alla perforazione per la loro rapida evoluzione che previene una sufficiente difesa peritoneale.

Il decorso cronico è più comune del precedente e di durata variabile, che può andare fino a parecchi anni, come si può sospettare nella mia IV osservazione con circa 12 anni di sofferenze.

Esso permette generalmente tutte le complicazioni da penetrazione senza escludere completamente la possibilità d'una perforazione primitiva in cavità peritoneale libera o secondaria, per apertura d'una raccolta peritoneale circoscritta (Körte).

Diagnosi.

Nei casi a decorso assolutamente subdolo la diagnosi si può fare al manifestarsi della complicazione, quando nell'anamnesi esistono dati sufficienti per ammettere un'ulcera digiunale pregressa.

In tali casi anche senza dati anamnestici si può sospettare la vera causa della peritonite o della emorragia improvvisa, tenendo presente che nei gastroenterostomizzati esse possono costituire il primo sintomo di un'ulcera dig.

Tuttavia per le difficoltà diagnostiche sono giustificati i facili errori e talvolta fatali, come nel caso Körte ove fu intervenuto per perforazione d'appendicite.

Prescindendo da questi casi, in genere il dolore con le sue caratteristiche, l'apprezzamento d'una difesa e la costatazione d'una eventuale resistenza sopraombelicale sinistra in una prima fase possono far presumere la diagnosi.

Cresce la sicurezza quando esistono perdite sanguigne e specialmente quando l'esame radiologico può localizzare il dolore e la difesa sul neopiloro, com'è stato per alcuni miei pazienti.

È più agevole la diagnosi nei casi di penetrazione nellà parete addominale, nel mesentere, nel tessuto retroperitoneale, in cui alla sindrome ulcerosa comune si suole aggiungere una tumefazione locale dolente alla pressione.

La febbre ed un aggravamento dello stato generale stanno a denotare ristagno mesenteriale o retroperitoneale.

Nell'ulcera penetrante l'esame radiologico mette in evidenza una nicchia di Haudek e risolve in genere ogni difficoltà diagnostica.

L'ulcera fistolizzata nel colon d'ordinario presenta il quadro caratteristico sopra cennato che non lascia dubbio; ma se questo esistesse si può ricorrere a un clisma colorato combinato con sondaggio gastrico o all'irrigoscopia Freud o alla gastroscopia con pasto opaco (Haudek).

Secondo Barsony si hanno sintomi per distinguere l'ulcera gastro-digiunale dalla digiunale.

L'ulcera gastro-digiunale sarebbe caratterizzata da *dolori gastrici* poco tempo dopo i pasti, da senso di acidità e da conseguenze di restringimento del neopiloro apprezzabili clinicamente per vomito quando coesiste stenosi pilorica, se no mediante radioscopia per tarda motilità e ristagno gastrico.

La diagnosi differenziale con un'eventuale persistenza o recidiva dell'ulcera primitiva si fa principalmente in base all'esame radiologico che rileva l'assenza di sintomi ulcerosi a livello delle varie sezioni dello stomaco e del duodeno.

Prognosi.

Benchè numerosi chirurgi (Payr, Haberer, ecc.) siano d'opinione contraria, sembra che non si può assolutamente negare la possibilità di guarigione spontanea tanto delle ulcere digiunali che delle gastro-digiunali.

Dahl non è riuscito a trovare anatomicamente ulcere digiunali guarite, non così però l'Hart nelle sue numerose autopsie ed io stesso negli animali, dove mi è stato possibile osservare almeno in due casi evidenti cicatrici di ulcere digiunali multiple guarite spontaneamente prima che se ne fosse sviluppata un'ultima causa di morte.

Similmente il Paterson illustra un caso di guarigione clinica di ulcera gastro-digiunale e a sua volta lo Stumpf un altro di guarigione di un'ulcera digiunale già vista in un primo intervento e non trovata più in un secondo.

Sicchè sembra evidente che può verificarsi una guarigione spontanea di queste ulcere, però bisogna riconoscere che la fortunata evenienza è rara.

Perciò la prognosi, non potendo fare un serio assegnamento su tale probabilità, è in ogni caso grave non solo per la necessità d'una cura chirurgica non scevra di pericoli, ma ancora per la tendenza a complicazioni notevolmente sfavorevoli.

Da tal punto di vista è più grave la prognosi delle ulcere digiunali che sogliono avere un decorso più acuto con le corrispondenti conseguenze che

quella delle gastro-digiunali che sogliono avere un decorso più cronico e perciò meno suscettibile di complicazioni di estrema gravità.

La peritonite diffusa da perforazione abbandonata a sè stessa conduce alla morte. Essa talvolta ha avuto un decorso così rapido, che nel tempo necessario per stabilire la diagnosi ha ridotto il paziente in condizioni da non poter più tollerare l'intervento.

In seguito a precoce intervento però si può sperare successo in buona parte dei casi. Secondo la statistica del Lieblein su 9 operati si sono avuti 3 decessi solamente.

Ancora molto sfavorevole è la fistolizzazione colica, che per via delle gravi sofferenze e del grave deperimento può condurre rapidamente a esito fatale.

Il profondo deperimento può influenzare l'esito dell'intervento, il quale a sua volta suole avere in questi casi notevole gravità.

Le altre possibili complicazioni sogliono essere meno perniciose; eccetto la formazione di raccolte con ristagno febbrile e profondo deperimento che se non altro mette in forse l'esito operatorio.

Gli interventi in genere sono molto gravi quando esistono complicazioni e rendono poco favorevole la prognosi anche quando sembra che non siano di entità tale da avere serie conseguenze; così per esempio, non sono poche le vittime negli operati per penetrazione nella parete addominale (Key, Brodnitz, v. Roojen, Schostak, Tiegel, ecc.).

Cura.

Per quanto ho esposto nell'etiologia e nella patogenesi circa le circostanze operatorie predisponenti all'ulcera digiunale secondaria, la prima misura profilattica deve essere chirurgica e consistere nella scelta d'un processo che curi la malattia gastrica o duodenale preservando da tale possibile complicazione.

Ma non essendo raggiunto l'accordo sull'etio-patogenesi del male e di conseguenza sul meccanismo fisio-patologico dei varii interventi non è facile una uniformità di criterio a questo riguardo.

E la discordanza può crescere se si prendono in considerazione altri obbiettivi come gli effetti terapeutici dell'operazione sulla lesione primitiva, la sua gravità in rapporto alle condizioni di resistenza del paziente ecc.

Tuttavia al momento attuale, secondo le sovrastanti conclusioni patogenetiche, sembra doveroso orientare la profilassi dell'ulcera digiunale secondaria, sia dal punto di vista medico e sia dal chirurgico, verso la protezione dell'ansa anastomotica dall'offesa del succo acido dello stomaco e dare una secondaria importanza a tutti quegli altri fattori, che presi volta a volta in principale considerazione dalle tante teorie patogenetiche, abbiamo visto decadere di fronte ad obiezioni d'indole scientifica e pratica.

Perciò sembra cauto riguardare i fattori meccanici, i circolatori, i nervosi, i parassitari come semplici cause predisponenti e in base a una tal considerazione da una parte non si ha ragione di rinunziare a mezzi che possono essere molto utili durante l'intervento e dall'altra si ha motivo di evitare traumatismi eccessivi, l'uso di bottoni, di suture molto strette, di materiale non riassorbibile, di strumenti fortemente contundenti, ecc.

Però la maggiore precauzione concerne la scelta di processi che da una parte non elevino la causa acida e dall'altra non abbassino la difesa biologico-alcalina dell'ansa.

Dimostrando la casistica che l'ulcera digiunale può esser data da qualunque grado di acidità, l'operazione ideale sarebbe quella che garantisse non solo l'acloridria ma l'anacidità più completa.

Però questa condizione secretoria non si ottiene nemmeno con le resezioni più estese di pratica comune (Finsterer, Polya, ecc.).

Tuttavia è prudente di mettersi su questa via e di eliminare dall'uso, salvo assoluta necessità, quei processi che alterano l'abbassamento postoperatorio dell'acidità gastrica e la difesa biologico-alcalina dell'ansa, i quali in ogni evento possono far fronte all'offesa acida.

Come tali, quindi, tenendo presente il corrispondente meccanismo fisiopatologico, specie in fatto di malattie ulcerose gastro-duodenali o loro conseguenza e massimamente quando esiste ipercloridria, sono da evitarsi le G. E. alla Wölfler, alla Roux, alla Paterson, alla Göepel e le enteroenterostomie alla Braun, le quali espongono l'ansa digiunale ad una più immediata azione dell'acidità gastrica per ritardo o soppressione della difesa alcalina e ostacolano o impediscono il benefico abbassamento postoperatorio dell'acidità gastrica.

Così ancora non sono consigliabili le esclusioni e le resezioni che cadono a livello della regione pilorica, in quanto mentre da una parte esaltano (eccetto le esclusioni duodenali) la causa per disfunzione gastrica iperacida da aneutralizzazione, dall'altra menomano la difesa alcalina dell'ansa per disfunzione depressiva duodenale da astimolazione acida.

Stando in tali termini la predisposizione ulcerosa di questi processi e non in una speciale influenza della regione pilorica (Kelling, Edkins, Keppich, ecc.) non giova usare la resezione pilorica piuttosto che l'esclusione, raschiare la mucosa della parte esclusa (Bier).

Sicchè dal punto di vista profilattico la scelta si riduce alla G. E. alla v. Hacker e alle esclusioni e resezioni piloro-gastriche alte.

In tutti e tre questi interventi si ha un abbassamento dell'acidità gastrica meno profondo e transitorio nella G. E. dove è dovuto al temporaneo rigurgito neutralizzante dei succhi alcalini duodenali, che non è nelle resezioni e nelle esclusioni piloro-gastriche dove è più profondo e costante per l'estesa soppressione non modificabile della superficie gastrica a secrezione acida.

Per compenso nella gastroenterostomia posteriore, se non esiste stenosi pilorica, si dispone di una complessa difesa alcalina duodenale dell'ansa, che manca o difetta nella resezione e nella esclusione alta per disfunzione duodenale da anacidità rispettivamente totale o parziale.

Ciò nondimeno i reperti dell'acidità e la casistica pongono la G. E. posteriore in condizione di inferiorità rispetto agli altri due interventi.

Per innalzarne il valore sia profilattico che curativo, lo Schwarz ha consigliato di associare alla G. E. una colecistogastrostomia onde accrescere e garantire la stabilità dell'abbassamento dell'acidità gastrica con l'immissione diretta e permanente della bile nello stomaco; il Dahl, a sua volta, fondandosi sull'azione inibitrice esercitata sperimentalmente dalla colecistectomia

sulla secrezione cloridrica, sullo scolo continuo di bile nel duodeno e quindi nell'ansa digiunale che questo intervento dovrebbe produrre, ha aggiunto la colecistectomia ad una gastroenterostomia già colpita da ulcera digiunale.

Ma entrambi questi mezzi, prescindendo dalla complicazione operatoria, non sembrano (e nel suo caso l'ha dimostrato lo stesso Dahl) capaci di rendere l'ipocloridria da gastro-enterostomia semplice così profonda e radicale come quella degli altri due processi piloro-gastrici.

Il Pauchet onde sopprimere la secrezione peptica e con essa la possibilità dell'ulcera digiunale, di cui la crede responsabile, ha associato alla G. E. la sezione dei nervi celiaci, ma senza alcun risultato speciale.

Perciò in ogni modo la preferenza spetta alle esclusioni e alle resezioni piloro-gastriche alte con uguale valore dal punto di vista profilattico per la ulcera digiunale secondaria, ma non così dal punto di vista curativo dell'ulcera gastrica o duodenale primitiva. Rispetto l'efficacia curativa la resezione ci rappresenta un mezzo radicale che previene, come il Rodman osserva, fin'anco le ulcere gastriche multiple e la loro degenerazione cancerosa, e non così la esclusione, la quale lascia l'ulcera sottoposta ad una più o meno discreta acidità che può essere motivo della sua persistenza.

In ultima analisi, quindi, per le malattie gastro-duodenali benigne, come per le maligne, la resezione piloro-gastrica alta ci rappresenta il processo ideale sia relativamente alla cura della lesione in atto sia relativamente alla profilassi della complicazione digiunale.

Di questo avviso sono parecchi dei più eminenti chirurgi moderni con lo Haberer a capo, che largamente ha potuto sperimentare con successo la bontà razionale del processo.

Fra costoro si trova il Dahl, che ne caldeggia l'uso in vista della speciale gravità delle ulcere digiunali, le quali operate nelle migliori condizioni dànno, secondo la statistica dello Schwarz, una mortalità del 24 %, e di molto più alta quando sono complicate da perforazione o da penetrazione.

Però nonostante tanto favore la resezione alta stenta ad essere accolta come pratica comune e forse non a torto se si pensa alla notevole perizia che essa richiede, alla sua gravità di fronte alla relativa benignità delle ulcere gastriche e duodenali, alla mortalità che, qualunque siano i dati statistici, è più alta che nella G. E., alle difficoltà operatorie che in talune ulcere s'incontrano. Inoltre si contrappone la ragguardevole percentuale di successi curativi e profilattici che è capace di garantire la semplice G. E. posteriore, la minor gravità di questo processo, la sua semplicità, per cui da una parte è meglio tollerato dagli infermi e dall'altra è più alla portata di operatori non molto provetti e in ambienti chirurgici non perfettamente adatti.

Per tutto ciò è bene forse non esagerare e giacchè il più immediato motivo di preferenza è quello profilattico, forse conviene riservare l'uso della resezione a quei casi in cui è maggiormente indicata a tale scopo, cioè: quando esiste notevole ipercloridria specialmente se si tratta di ulcere duodenali o quando esiste impervietà pilorica, circostanze nelle quali è più alta la predisposizione all'ulcera digiunale.

In tali casi onde avere assoluta garanzia contro la complicazione, resecato lo stomaco, conviene preferire alla gastro-digiunostomia, la gastro-duodeno-

stomia con una modalità qualunque (Kocher, Billrot I, ecc.). Essa ristabilisce la viabilità alimentare mediante il duodeno, che è più adatto del digiuno a lottare contro il potere ulcerante dell'acidità gastrica.

Per questo stesso motivo, gastrostomizzando il duodeno, si può impunemente eseguire una resezione meno estesa che usufruendo del digiuno.

Le esclusioni alte piloro-gastriche le quali razionalmente e nell'uso (Dahl) assicurano uguali successi profilattici che le resezioni, non sembrano ugualmente consigliabili.

Ciò sia per la loro poca efficacia terapeutica sull'ulcera primitiva e sia per la costante mortalità sperimentale, da me e dal Baggio costatata, quando il processo viene eseguito radicalmente con la sezione del sistema nervoso, per cui, nonostante i successi operatorii già ottenuti sull'uomo dal Polya, prima di entrare in pratica comune sarebbe opportuno se non altro uno studio più completo.

Sicchè dopo tutto, dal punto di vista profilattico, nelle malattie benigne dello stomaco e del duodeno sembra opportuno limitare la scelta alle *resezioni piloro-gastriche*, quando esiste un'alta predisposizione all'ulcera digiunale (ipercloridria ulcera digiunale, stenosi pilorica) e alle *gastroenterostomie posteriori* quando manca una perentoria indicazione alle prime.

Oltre che nella selezione del processo operatorio, come ha preconizzato Quénu ed è stato poi accettato dalla quasi totalità dei chirurgi e dei medici (Gosset, v. Eiselsberg, Key, Aron, Boas, Borszeky, Bamberger, Bewan, v. Haberer, Kelling, Küttner, Kieffer, Mathieu, Melchior, Paterson, Lieblein, Petrén, Ricard, v. Roojen, Strauss, Wendt, ecc.), la profilassi dell'ulcera digiunale secondaria risiede in un opportuno trattamento medico post-operatorio.

Dissentiscono pochi, come per esempio il Finsterer, il quale adduce la poca efficacia di questi mezzi a prevenire le ulcere che insorgono molto precocemente e quelle che si sviluppano invece molto tardivamente.

Non per questo però è giusto disconoscere i loro benefici effetti, confermati, oltre che dalla comune esperienza, dalle osservazioni dirette del Cackovic e del Paterson, i quali in seguito all'uso di alcalini poterono costatare le favorevoli modificazioni dell'acidità e delle sofferenze dei rispettivi pazienti.

Quindi un'opportuna cura post-operatoria con prolungato riposo, con duratura dieta adatta, che il Paterson consiglia priva di carne per almeno 6 mesi, e con largo uso di alcalini, non è di poco conto, sia a scopo preventivo di possibile ulcerazione secondaria del digiuno sia a scopo curativo dell'ulcera in atto.

Per cui nel campo medico, come in quello chirurgico, è notevole il fatto, per le deduzioni patogenetiche che possono derivarne, che i mezzi profilattici dell'eventuale ulcera digiunale secondaria agevolano nel contempo la cura delle ulcere primitive in atto sia gastriche e sia duodenali.

Circa la *cura dell'ulcera digiunale secondaria in atto* fra medici e chirurgi si dibatte la stessa controversia che esiste relativamente alle ulcere gastriche e alle duodenali.

Naturalmente i medici consigliano un trattamento medico e sono appoggiati anche da chirurgi come il Key, lo Schostak e il Coffey, ecc., i quali considerando i risultati non sempre favorevoli del trattamento chirurgico a meno

che non si tratti di ottimi operatori, consigliano di sperimentare in primo tempo una cura medica.

La soluzione del problema però risiede prima di tutto nella possibilità di guarigione dell'ulcera con mezzi medici.

Parecchi chirurgi fra cui l'Haberer e il Payr, ne dubitano fortemente; ma, come ho rilevato nella prognosi e come anche il Dahl sostiene, non si può escludere in maniera assoluta tale fortunata evenienza per i reperti anatomici dell'Hart e per le osservazioni cliniche ben assodate del Paterson e dello Stumpf.

Solamente bisogna riconoscere, che la guarigione spontanea o medica è rara e ancora più rara che nelle ulcere gastriche e nelle duodenali.

Perciò l'intervento chirurgico è indicato in ogni caso e con maggior ragione che nelle altre ulcere peptiche.

Inoltre è consigliabile con una certa sollecitudine, tenendo presenti le gravi complicazioni a cui l'infermo può andare incontro con l'attendere invano i risultati d'una cura medica.

Si impone addirittura quando esistono delle complicazioni le quali sogliono avere un decorso più o meno grave, spesso fatale e senza alcuna speranza di guarigione con mezzi medici.

Quindi un'indicazione a teràpia chirurgica nelle ulcere digiunali in atto esiste in ogni caso e in maniera più o meno perentoria secondo le circostanze. E, per giunta, in vista delle gravi complicazioni che possono succedere, è giustificato un intervento anche quando la diagnosi non è assolutamente sicura.

La condotta chirurgica naturalmente varia secondo le diverse circostanze anatomo-patologiche e le diverse condizioni di resistenza del paziente, ma dai risultati operatorii fin'ora ottenuti si desumono dei precetti di indole generale che possono esserci utili nelle varie contingenze.

In ogni caso, per gli esiti poco favorevoli d'una pratica contraria, conviene *eliminare l'ulcera digiunale in una maniera soddisfacente.*

Uno dei mezzi e il più semplice a questo scopo, è *la escissione dell'ulcera* e la chiusura della perdita di sostanza gastrica.

Tal trattamento ha costituito generalmente, per necessità imposta dallo stato generale, l'unico provvedimento contro l'ulcera perforata con peritonite diffusa e spesso non ha dato motivo ad inconvenienti speciali, come in uno dei casi del mio Maestro seguito da guarigione.

Talvolta la semplice chiusura dell'orifizio gastrico e di quello colico è stata usata in casi di fistole digiuno-coliche o gastro-digiuno-coliche, con buon risoltanto definitivo; l'esito favorevole è da prevedersi più facile quando esiste epitelizzazione di dette fistole.

Tal semplice intervento però, come ben osserva il mio Maestro prof. Alessandri, è giustificato in tutti i casi molto complessi o a gravi condizioni generali in cui non si può tentare altro, come per esempio nella mia osservazione IV dove lo stato generale non permetteva più lungo intervento.

Ma la semplice chiusura dell'ulcera elevata a sistema di cura chirurgica non lascia sperare grandi vantaggi garantendo, secondo la statistica del Lieblein, buoni effetti soltanto nella metà dei casi.

Ciò perchè a causa della friabilità dei margini la sutura è poco solida e

sopratutto perchè l'intervento non implica nessuna modificazione delle condizioni patogenetiche e perciò nessuna garanzia contro la recidiva.

Difatti secondo i dati del Polya si avrebbe recidiva, nel 60 % delle ulcere digiunali semplicemente escisse o suturate.

La seconda maniera e meno semplice di cura diretta dell'ulcera consiste quando è possibile nella *resezione del tratto digiunale ulceroso* e riunione capo a capo.

Con questo trattamento il v. Haberer avrebbe ottenuto 7 successi su 8 operati e li attribuisce alla speciale resistenza acquistata dall'ansa all'offesa acida.

Ma la pubblicazione dell'Haberer è troppo immediata per poter parlare di risultati definitivi, tanto più che il Dahl in base ad un esame generale dei casi curati a questo modo rileva il 50 % di recidive.

L'alta frequenza appunto delle recidive in entrambi i due metodi precedenti, ha consigliato parecchi chirurgi ad aggiunger qualche disposizione operatoria che, modificando lo stato patogenetico, potesse garantire da un sì grave inconveniente.

La scelta del processo rivolto a tale scopo, dopo trattamento dell'ulcera, può essere avvantaggiata dalla conoscenza delle condizioni della viabilità gastro-duodenale e dell'acidità gastrica.

Quando si ha completa pervietà pilorica e l'ulcera primitiva si presume guarita, come nella mia IV osservazione, si può in maniera molto semplice *disfare la gastro-enterostomia*, resecare il tratto digiunale anastomotico e ulceroso, riunire capo a capo, chiudere la breccia gastrica e lasciare la via alimentare pilorica naturale.

Questo trattamento è stato applicato con successo più volte dal mio Maestro prof. Alessandri, 19 volte dai Mayo e da altri chirurgi (Loewy).

L'Iudd l'ha fin'anco praticato in un caso in cui persisteva ancora l'ulcera duodenale primitiva, la quale fu contemporaneamente resecata e suturata.

L'infermo guarì; ma non è certo prudente lasciare in simili casi, dopo il disfacimento della G. E., il duodeno esposto ad una causa ancora più energica di quella che vi manteneva l'ulcera durante la G. E.

In genere però con questo metodo, pur non avvenendo modificazioni favorevoli dell'acidità gastrica, si può pretendere un buon risultato per la difesa biologico-alcalina del duodeno superiore a quella del digiuno; salvo il caso in cui l'acidità è ancora tale da cagionare recidiva dell'ulcera primitiva, come è accaduto in uno dei pazienti del mio Maestro. Ma questo pericolo in certo qual modo può scongiurarsi acquistando in precedenza notizia sul grado della acidità.

Lo Schwarz ha ottenuto qualche successo *sostituendo*, dopo la cura dell'ulcera, *la G. E. anteriore con una G. E. posteriore.*

S'intende il vantaggio in questo trattamento quando motivo dell'ulcera digiunale è semplicemente quel ritardo della difesa alcalina dell'ansa che la G. E. anteriore suole arrecare, se no la garanzia per la recidiva è assai scarsa, persistendo una causa capace di ulcerare la nuova ansa.

D'altronde il provvedimento non può essere di larga applicazione oggi, quando generalmente si suole praticare la G. E. posteriore.

La *sostituzione* in generale *d'una gastro-enterostomia con un'altra* può riuscire in qualche modo utile quando causa dell'ulcerazione della prima è un certo grado di acidità dovuto alla sua cattiva funzione.

In tal caso conviene ricorrere ad una G. E. latero laterale posteriore che è capace di assicurare un abbassamento dell'acidità gastrica e una difesa dell'ansa, come nessuna altra.

Però in genere la causa non è dovuta a cattiva funzione del neopiloro e resta perciò un'alta predisposizione a recidiva, che è stata già lamentata da parecchi operatori e che è evidente nella mia II osservazione, dove la sostituzione della Wölfler fu fatta con una Roux maggiormente predisposta.

Il Polya, di recente, onde evitare la resezione, ha applicato in due casi un'esclusione piloro-gastrica cardiale.

Uno dei suoi operati non fu risparmiato dalla recidiva e il processo al controllo sperimentale, dal Baggio e da me stesso eseguito, non sembra scevro del pericolo di morte quando nella sezione si lede completamente il sistema nervoso dello stomaco.

Nella mia I osservazione un'esclusione piloro-gastrica mediante fettuccia di Parlavecchio a monte della G. E. ulcerata condusse a morte l'infermo in ventesima giornata per enterorragia imponente.

Non si sa se questa fu data dalla vecchia ulcera digiunale o da una nuova sulla seconda gastro-enterostomia.

Comunque la fatale complicazione sta a dimostrare la poca efficacia o terapeutica o profilattica del metodo e questi due inconvenienti insieme col pericolo della eventuale lesione nervosa non sono certo incoraggianti.

In ogni caso il massimo di garanzia contro l'ulcera in atto e contro la recidiva è dato dalla resezione *piloro-gastrica alta*, la quale mentre da una parte asporta con lo stomaco la parte lesa, dall'altra riduce la superficie a secrezione acida così che difficilmente può ulcerarsi la nuova via di scarico e tanto meno se essa è fornita dal duodeno.

L'eccellenza del metodo si rileva, oltre che dai comuni benefici effetti profilattici e curativi, dai suoi successi definitivi anche in fatto di ulcere digiunali recidive all'uso di altri processi, com'è nella mia II osservazione e nei casi illustrati dall'Ienckel, dal Key, dal Pauchet, ecc.

Onde come nel campo profilattico così in quello curativo la resezione piloro-gastrica ci rappresenta il *processo di scelta* e con una necessità più assoluta che in quello, perchè la presenza stessa dell'ulcera digiunale in seguito all'applicazione degli altri interventi, fra cui trovasi spesso la G. E. alla v. Hacker, il migliore che possa sostituirla, indica già la loro incapacità a modificare adeguatamente quella causa che più tardi può essere motivo di recidiva se non interviene un mutamento radicale di essa.

Sicchè, dopo tutto, in base ad una ricca messe di dati clinici e sperimentali si può tracciare tutta una condotta medica e chirurgica, profilattica e curativa sotto la valida guida d'un principio causale, l'acidità gastrica, volta a volta così prodigo di saggi consigli e di chiare interpretazioni da mostrare ancora una volta tutta la sua alta importanza patogenetica e l'utilità pratica di tal considerazione.

Principale contributo delle nuove osservazioni.

Prima di chiudere è opportuno forse richiamare l'attenzione sull'interessante contributo portato dalle nuove osservazioni a sostegno o meno di argomenti già svolti nei diversi capitoli.

Nulla di notevole nell'età dei soggetti che oscilla dai 20 ai 56 anni; non così nel sesso, poichè 2 donne su 3 uomini son molte rispetto la proporzione ordinaria, ma la scarsezza dei casi non permette deduzioni.

Interessa rilevare la malattia originaria che nel I caso fu un'ulcera duodenale, nel II un'ulcera pilorica, negli altri 3 stenosi pilorica e molto alta, quasi mediogastrica, nella II osservazione.

L'intervento, tranne nel II paziente, dove consistette in una G. E. alla Wölfler, fu in tutti gli altri una G. E. alla v. Hacker con aggiunta, nei due casi in cui non preesisteva stenosi pilorica, di un'esclusione pilorica alla v. Eiselsberg nel I, alla Roth nel III.

Tutto un insieme insomma di malattie e di interventi, combinati fra loro in modo che dove manca l'uno supplisce l'altro quando addirittura non si associano (caso I e II), il quale rappresenta il massimo di predisposizione ulcerosa e perciò giustifica la complicazione nei varii operati.

Domina in ogni caso l'impervietà pilorica, la quale mostra i suoi effetti più immediati e più gravi quando esclude nel contempo la regione pilorica dalla cavità gastrica, come accade nel III, nel II e nel I caso.

Nella *osservazione III* una esclusione alla Roth (*plicatura*) a livello dell'antro, efficace in primo tempo e non ulteriormente, è seguita quasi immediatamente (dopo circa 14 g.) da ulcera digiunale secondaria, e non cagiona recidiva in seguito a semplice escissione e sutura dell'ulcera praticata circa un mese dopo, quando cioè, com'è confermato dalla radioscopia, è ricominciata la permeabilità pilorica.

Non cause circolatorie, non nervose, non parassitarie, non traumatiche, possono spiegare quest'andamento di cose, giacchè nel riintervento, in condizioni morbose generali più gravi che nel primo, fu riaperta in gran parte la bocca gastroenterostomotica e poi ricostruita con la stessa tecnica e con lo stesso materiale.

Onde dopo il primo e il secondo intervento detti fattori sono uguali e il comportamento ulceroso invece è diverso.

Così non risolve il problema l'ipotesi di un'azione ulcerativa diretta o indiretta esercitata dalla regione pilorica, poichè questa regione esiste prima e dopo il secondo intervento con la sola differenza d'un avviamento diverso della sua secrezione, la quale, secondo gli assertori di tale ipotesi, non ha speciale importanza.

L'avviamento diverso d'altronde non può avere significato speciale se con la stessa secrezione pilorica bisogna spiegare le ulcere digiunali nelle esclusioni duodenali che la scaricano per la via digiunale e quelle delle esclusioni piloriche alte che la evacuano invece per la via duodenale.

Chiaro invece emerge il prestigio della dottrina acida, la quale permette d'interpretare l'ulcera precoce dopo il primo intervento come la conseguenza d'un transitorio disquilibrio ulceroso, per solito grave, cagionato dalla ugual-

mente temporanea esclusione alla Roth. Questa esclusione per la sua altezza è capace di produrre da una parte un esaltamento della causa per disfunzione iperacida gastrica e dall'altra un abbattimento della difesa alcalina dell'ansa per disfunzione depressiva duodenale.

Lo stesso principio ci permette altresì di spiegare l'indennità dell'ansa dopo il secondo intervento come l'espressione d'un equilibrio di resistenza acquistato per il ripristino della funzione pilorica, che abolisce le due sopra dette disfunzioni fornendo alla gastroenterostomia ricostrutta le secrezióni duodenali necessarie alla sua difesa.

Nella *osservazione II* una stenosi duodenale con ulcera cagiona dopo un anno dall'intervento ulcera digiunale su una G. E. anteriore e quindi, insieme con una stenosi mediogastrica dopo circa 45 giorni dal riintervento, recidiva su una G. E. a Y, finchè non viene eliminata la causa mediante una resezione piloro-gastrica completata impunemente da una neostomia con la stessa ansa digiunale disposta ad Y.

Anche nel presente caso non è possibile un'interpretazione circolatoria o nervosa o parassitaria o traumatica del comportamento ulceroso diverso prima e dopo la resezione piloro-gastrica.

Non così un'interpretazione pilorica, giacchè l'asportazione di tal regione nella resezione può spiegare l'immunità ulcerosa dopo di essa.

Ma contro una tale ipotesi depongono il precedente e il susseguente caso.

Intanto si può rilevare che la fenomenologia può essere agevolmente spiegata in base al solito principio acido. Da questo punto di vista è da considerare la presenza di una G. E. anteriore e poi di un'altra a Y entrambe predisposte in modo speciale ad ulcerazione per deficienza di difese alcaline duodenali. Ma nel presente caso in cui coesiste una stenosi duodenale capace di dare disfunzione depressiva duodenale detti interventi non hanno il solito particolare significato.

Per ciò in ultima analisi, la sola condizione stenotica è responsabile della speciale tendenza ulcerosa del caso, che si manifesta nell'insorgenza di un'ulcera digiunale e nella sua recidiva.

Più interessante è l'*osservazione I*, in cui un'esclusione pilorica alla v. Eiselsberg applicata circa tre anni dopo una G. E. alla v. Hacker per ulcera della I porzione del duodeno, determina in breve guarigione di questa da una parte e ulcerazione invece dell'ansa anastomotica dall'altra.

La v. Eiselsberg, in altri termini, ha causato l'ulcerazione di un'ansa che per 3 anni ha funzionato egregiamente, senza alterazioni cliniche e radiologiche di sorta e per giunta in una condizione etiologica sufficiente a mantenere ostinatamente attiva un'ulcera duodenale, riluttante fin'anco ad un vano tentativo di esclusione duodenale mediante nastro. L'inefficacia di questa esclusione è dimostrata dalla posteriore persistenza operatoriamente e radiologicamente constatata della ulcera duodenale.

Nemmeno in questo caso una qualunque delle ipotesi traumatiche, circolatorie, nervose, settiche, anafilattiche, può delucidare il fenomeno, poichè all'epoca dell'esclusione alla v. Eiselsberg non fu toccata la G. E.; onde nulla di nuovo in essa che può dar motivo ad interpretazioni di tal genere basate prevalentemente su traumi locali.

Una spiegazione sulla base d'una eccitazione diretta esercitata dalla secre-

zione pilorica su quella acida del fondo (Kelling) non è possibile per l'intercettazione stabilita dall'esclusione.

Una stimolazione della secrezione estrinsecata dalla regione pilorica per via ormonica o riflessa (Edkins), non riesce ugualmente esplicativa, poichè prima e dopo l'esclusione la regione pilorica è conservata.

Un'ipotetica azione ulcerativa diretta del succo pilorico (Keppic, Baggio), non può fornire ugualmente la ragione dell'ulcerazione dell'ansa dopo la esclusione alla v. Eiselsberg.

Quest'esclusione se ha l'altezza sufficiente avvia totalmnte per il duodeno quella secrezione pilorica che prima di essa raggiungeva l'ansa stomotica in parte per la stessa via e in parte per la via gastrica.

Non si ha motivo, come sopra ho osservato e come gli assertori stessi affermano, di temere un diverso comportamento del potere ulcerativo della secrezione pilorica secondo la diversa via di evacuazione.

Inoltre nel caso illustrato si nota, come in tanti altri, che dopo l'esclusione l'ulcera duodenale guarisce mentre quella digiunale si forma.

Sarebbe assai strano supporre in tutti questi casi, che la potenza ulcerativa della secrezione pilorica, la quale passa totalmente per il duodeno, possa permettere la guarigione dell'ulcera duodenale e la genesi invece di un'ulcra digiunale, la quale per dippiù si localizza nella parte efferente della gastroenterostomia e non nell'afferente, come dovrebbe se la causa provenisse dalla via duodenale.

Nella nostra osservazione c'è di speciale, che il fenomeno si produce con una esclusione non contemporanea, ma dopo 3 anni dalla G. E.; quando, cioè, nulla può esistere in questa che possa dare appiglio ad una interpretazione a base traumatica.

Sicchè nessun'altra ipotesi può spiegare le particolarità del caso tranne quella fondata sul principio della secrezione acida.

Nell'osservazione in parola, la malattia originaria è un'ulcera duodenale della prima porzione, che sappiamo accompagnata da una particolare predisposizione all'ulcera digiunale non per azione diretta dell'una sul l'altra, ma per analogia patogenetica rispetto ad una medesima causa gastrica di natura acida.

Di ciò ne dà una prova il caso stesso, poichè se in esso una semplice esclusione alla v. Eiselsberg è stata capace di produrre la guarigione dell'ulcera duodenale persistente per tanto tempo, vale a dire che essa ha eliminato la sua causa produttrice e che per ciò questa deve trovarsi non a valle, ma a monte dell'esclusione stessa.

Se poi, dopo la esclusione, la stessa causa che le sta a monte avviata per l'ansa digiunale è capace di produrne l'ulcerazione significa, che fra quest'ultima ulcera e quella duodenale esiste un fattore efficiente comune che trovasi a monte della parte esclusa.

A monte dell'esclusione causa comune delle due ulcere può essere o il trauma degli ingesti o la secrezione acida dello stomaco.

Abbiamo escluso nella trattazione generale, specialmente per i miei stessi risultati sperimentali, la possibilità di un'azione ulcerativa da parte degli in-

gesti, la quale anche in questo caso speciale appare inverosimile perchè prima dell'esclusione la G. E. per tanto tempo ha funzionato ottimamente senza alcuna conseguenza.

Onde fattore comune delle due ulcere non resta che il *succo acido* dello stomaco.

E allora come va che prima della esclusione esso succo era capace di dare l'ulcerazione del duodeno e non dell'ansa digiunale anastomotica meno resistente e perciò più sensibile allá sua azione ?

Abbiamo sopra cennato che l'integrità o meno del duodeno come del digiuno di fronte al potere ulcerativo dell'acidità gastrica, dipende, prescindendo dalla speciale resistenza biologica dell'organo, dalla difesa esercitata dalle secrezioni alcaline. Ciò nei riguardi specialmente della biliare e della pancreatica hanno dimostrato le recenti esperienze del Mann e del Wolldamson.

Nel nostro caso però l'ulcera duodenale si trova nella prima porzione, cioè al di sopra dell'ampolla di Vater; per cui il difetto della difesa può risiedere più in alto, cioè, in una disfunzione prevalentemente pilorica e perciò la secrezione biliare-pancreatica può essere integra e costituire quella difesa che per tanto tempo ha mantenuto intatta la gastroenterestomia.

Difatti, in seguito alla esclusione pilorica nulla di nuovo è accaduto per quello che riguarda il contatto acido e alimentare della gastroenterostomia ben funzionante da tre anni e tutto invece per quello che riguarda la difesa alcalina dell'ansa, che viene gravemente compromessa dalla disfunzione depressiva duodenale, che l'intervento suole arrecare e che sembra ci rappresenti la causa principale dell'ulcera digiunale anche in questa circostanza.

Da quest'insieme di argomenti tutta l'importanza della osservazione, che mentre da una parte lascia intravedere una analogia patogenetica fra ulcera digiunale e duodenale sotto un unico principio acido, dall'altra, contrapponendosi ad ogni diversa ipotesi, lascia interpretare l'ulcera che in essa ha luogo su una vecchia G. E. dopo un'esclusione alla v. Eiselsberg aggiunta a gran distanza, come l'espressione di una abolizione delle difese dell'ansa di fronte ad una acidità sempre sufficiente all'ulcerazione ma senza effetto finchè l'esclusione non ha rotto l'equilibrio difensivo per disfunzione duodenale.

Finalmente le due ultime *osservazioni, IV* e *V*, provano ancora una volta la già nota predisposizione all'ulcera digiunale nelle stenosi piloriche.

In queste oltre all'impervietà di grado variabile della via alimentare esiste generalmente una più o meno estesa lesione della regione pilorica che dovrebbe comprometterne l'efficienza ulcerativa se avesse un tale potere.

Viceversa le ulcerazioni digiunali nelle stenosi piloriche son numerose e più numerose che non nelle semplici esclusioni duodenali.

Perciò è più esato pensare, che la lesione pilorica in questi casi produca un innalzamento dell'acidità gastrica da difetto di neutralizzazione accanto ad una menomazione delle difese dell'ansa per disfunzione duodenale prodotta dallo stato stenotico.

A questo modo e non altrimenti è chiaro il meccanismo di quel disquilibrio ulceroso esistente nelle stenosi piloriche e confermato da tutte le statistiche.

La contemporanea presenza di ulcere nelle stenosi, che per quanto sopra

ho obiettato non può costituire motivo diretto d'ulcera digiunale, può invece indicare, che esiste già nello stomaco una condizione etiologica sufficiente a ulcerazione.

E per il fatto che questa condizione è capace di estrinsecarsi sull'ansa gastrostomizzata provocandovi ulcerazione, che sappiamo dovuta specialmente all'acidità gastrica, si ha ragione di credere che questo fattore etiologico non è senza prestigio anche nella genesi della ulcera gastrica.

Dopo tutto quindi dall'insieme delle presenti osservazioni risulta la sempre sostenuta alta importanza etiopatogenetica dell'acidità gastrica nella genesi delle ulcere digiunali e sorge grave il sospetto che altrettanta ne abbia ancora nella genesi delle altre ulcere peptiche con cui ha da ogni parte molti punti di contatto.

Però è doveroso ricordare, che nei miei casi, dove fu ricercata, l'acidità totale e cloridrica fu sempre presente senza superare il grado normale e che negli altri per segni clinici (senso di acido o vomito acido) non sembra assente.

E questo basta, secondo la mia maniera di vedere, perchè si possa avere ulcera digiunale; poichè questa va considerata non come la conseguenza d'una *ipercloridria assoluta*, benchè in tal caso più facilmente può aver luogo il disquilibrio ulceroso, ma d'un'*ipercloridria relativa* alla potenzialità della difesa biologico-alcalina dell'ansa.

Dal punto di vista *clinico* il primo sintoma in 4 casi fu il dolore spontaneo e provocato, che poi dominò la sindrome con localizzazione caratteristica a sinistra soltanto nel caso V, e con sede radiologica sulla G. E. in tutti e quattro.

Nella IV osservazione si ebbe in principio un decorso subdolo e il primo sintoma d'ulcera digiunale fu un'enterorragia in pieno benessere seguita da altri 4 mesi di benessere prima di avere disturbi gastrici.

Il rapporto del dolore con l'ingestione degli alimenti fu molto irregolare. Non fu mai constatata difesa o tumefazione locale.

Il vomito fu presente in 4 casi (II-III-IV-V); le enterorragie in tre: nel I e nel III palese per ematemesi e melena e nel V per melena solamente.

Insomma in nessun caso si ebbero sintomi clinici sufficienti per stabilire la diagnosi, benchè la lesione, trattandosi di gastroenterostomizzati, sia stata sempre sospettata.

Perciò in 4 casi fu di valido aiuto l'esame radiologico che si è fondato specialmente sul dolore a livello della bocca anastomotica. Nel IV caso invece nemmeno questo mezzo fu utile per l'assenza del dolore, esso si rilevò soltanto un'alterazione funzionale della neostomia.

Tranne nel V paziente che rifiutò l'intervento, negli altri 4 la cura fu chirurgica e con processo diverso nei singoli infermi.

Nell'*osservazione I* una esclusione piloro-gastrica alta mediante nastro di Parlavecchio a monte della gastroenterostomia ulcerata e nuova G. E. a Y, con la parte orale dello stomaco fu seguita da morte.

Questa si verificò in ventesima giornata per enterorragia imponente.

Manca il reperto necroscopico; nell'anamnesi si trova una certa tendenza a emorragia dell'ulcera per cui si può sospettare che la complicazione termi-

nale sia dovuta ad essa; tuttavia non possiamo dire con sicurezza se il fatale incidente fu dato dalla vecchia ulcera digiunale o da una recidiva sulla nuova G. E. a Y in special modo predisposta.

In ogni ipotesi però l'incidente sta a dimostrare l'inefficacia terapeutica dell'intervento sia se esso non ha avuto effetto curativo sulla vecchia ulcera, sia se esso non ha preservato la nuova ansa dalla complicazione.

Sicchè l'insuccesso si contrappone all'uso dell'esclusione piloro-gastrica alta, che può esporre a tutti e due gli inconvenienti; com'è provato da uno dei due casi operati con esclusione ancora più alta dal Polya, in cui all'autopsia fu trovata ulcera perforata sulla nuova G. E., persistenza dell'ulcera digiunale sulla vecchia e persistenza fin'anco dell'ulcera gastrica primitiva.

Nella *II osservazione* una resezione del tratto digiunale anastomotico ulceroso e una nuova G. E. a Y non ha salvaguardato l'inferma da una recidiva.

Si è più sopra dimostrato che per la deviazione delle difese alcaline prodotta dalla disposizione ad Y questo tipo di G. E. non è in ogni caso consigliabile e tanto meno a scopo curativo quando esiste già una causa gastrica capace di ulcerare una G. E. in atto meglio provvista di quelle difese.

Ma nel caso particolare dove esiste una stenosi pilorica alta, la quale produce disfunzione duodenale, l'uso della G. E. a Y si può considerare indifferente, poichè mancano le difese alcaline per qualunque tipo di G. E.

Per cui in esso la stenosi pilorica resta l'unica causa responsabile della recidiva e perciò è stata ben applicata contro questa una resezione piloro-gastrica, che asporta la stenosi e gran parte della superficie a secrezione acida garantendo l'ansa da nuova ulcerazione.

Nella *III osservazione* la semplice resezione dell'ulcera e la ricostruzione della G. E. sono state sufficienti al successo.

Ciò è stato possibile per la contemporanea riattivazione spontanea della via pilorica permessa da una esclusione ottenuta mediante plicatura della parete dell'antro; ma senza la integrità di quella via è ancor meno del solito consigliabile tal trattamento che espone al rischio di recidiva per l'esistenza della disfunzione duodenale.

Sull'adattamento dell'ansa anastomizzata all'azione del succo acido, sostenuto dall'Haberer, c'è da farci poco assegnamento in ogni caso e ancor meno quando esiste una condizione predisponente che non può essere modificata dalla ricostruzione della stessa G. E.

Quindi la scarsa garanzia della semplice resezione dell'ulcera è minore in dette circostanze e il successo nel nostro caso bisogna ascriverlo alla fortunata abolizione dell'esclusione provata radiologicamente.

Nella *IV osservazione*, infine, resecato il tratto digiunale anastomotico e ulceroso, riuniti capo a capo i due monconi, chiusa la breccia gastrica si è affidato con successo il circolo alimentare alla via gastro-duodenale.

Dà una relativa sicurezza questo metodo, che garantisce certamente da una recidiva digiunale, non così però da una persistenza o da una recidiva dell'ulcera gastrica o duodenale.

Perciò la sua applicazione presuppone la guarigione dell'ulcera primitiva e nessun disturbo di canalizzazione.

Ciò non di meno lascia un pericolo di recidiva se nel frattempo non è av-

venuta una radicale modificazione del primitivo momento etiologico, cioè un abbassamento dell'acidità indipendente dalla G. E.

Su ciò è difficile avere un esatto criterio prima dell'operazione, poichè l'eventuale constatazione d'una bassa acidità, per sè stessa dice poco sulla possibilità di ulcerazione e ancor meno quando esiste una G. E., la quale può essere l'agente di quell'abbassamento che scomparirebbe con la sua rimozione.

Sicchè nonostante i buoni risultati ottenuti fin'ora nei pazienti, prescindendo dall'insuccesso del primo caso, bisogna convenire, come nella trattazione della cura generale, per il pericolo di recidiva ancora esistente nella maggior parte di essi, che il massimo di garanzia chirurgica si può pretendere solo dalla resezione piloro-gastrica.

Questa ha mostrato la sua consueta e grande efficacia nella terapia del II paziente su un'ulcera digiunale recidiva ad altro intervento e dà motivo di presumere una guarigione radicale per l'asportazione della stenosi gastrica e per la riduzione della causa acida.

Per tutti gli altri operati invece con metodi diversi i quali non assicurano la rimozione del principio etiologico, non ostante il tempo trascorso, resta una certa riserva sull'esito definitivo fino ad un'epoca indeterminata.

In conclusione quindi le 5 nuove osservazioni concorrono a dimostrare l'influenza favorevole all'ulcerazione digiunale esercitata dall'impervietà pilorica, la quale trova un'adeguata interpretazione nella disfunzione duodenale che suole arrecare.

Le prime tre inoltre confermano la predisposizione ancora più grave determinata da una esclusione che comprende l'intiera regione pilorica e che sembra giustificata dall'aggiungersi al precedente meccanismo d'un nuovo fattore: l'esaltamento dell'acidità gastrica da soppressione della secrezione pilorica alcalina.

L'importanza di questo meccanismo patogenetico si rileva specialmente nella osservazione I dove una esclusione alla v. Eiselsberg è stata capace di determinare ulcera su una G. E. già resistente da tre anni.

Quindi tutti insieme i casi per il loro comportamento dànno valore a quel fattore acido che in uno stato d'iperacidità relativa alla difesa biologica-alcalina dell'ansa sembra la causa efficiente della ulcerazione digiunale.

Nel campo clinico il dolore s'è rivelato il sintoma più costante e più importante sia all'esame semeiologico che a quello radiologico.

Le osservazioni infine mettono in evidenza tutta l'efficacia terapeutica della resezione piloro-gastrica, che mostra i suoi benefici effetti su un caso di ulcera digiunale recidiva all'uso di altro processo. Onde nonostante il successo fin'oggi negli altri pazienti, emerge chiaro il consiglio dell'uso sistematico della resezione piloro-gastrica nella cura dell'ulcera digiunale secondaria; e i suoi ottimi risultati costituiscono ancora una prova dell'alta importanza etiologica dell'acidità gastrica a cui soltanto essa può rimediare radicalmente.

Per ragioni di spazio, la estesa Bibliografia viene inserita nell'Estratto.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali (S). L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI — Roma, 15 Ottobre 1924 — Vol. XXXI-C (fasc. 10°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino
Sezione chirurgica diretta dal prof. L. Bobbio

Bistournage in testicolo non ectopico.

Dott. Gino Bettazzi, assistente.

Mi è accaduto di ricoverare in ospedale un bambino che ritenni affetto da strozzamento erniario omentale mentre all'intervento operativo risultò trattarsi di bistournage in testicolo non ectopico.

La storia della malattia è breve.

P. Giacomo, di anni 10, da S. Francesco al Campo, il 27 giugno 1920, verso sera, dopo essersi trastullato con altri bimbi, ha cominciato a piangere accusando vivi dolori alla regione inguino-scrotale sinistra. Nella notte si acquetò e dormì, ma il 28 giugno verso 1/2 giorno tornò a lamentarsi assai, e nella sera ebbe vomiti. Ebbe evacuazioni alvine il 27 ed il 28 stesso.

Essendosi manifestata una tumefazione alquanto arrossata alla regione inguino-scrotale sinistra e persistendo vivo dolore a detta regione, fu accompagnato dalla mamma all'ospedale il 29 mattina. Obbiettivamente la regione inguino-scrotale sinistra è aumentata di volume con modico arrossamento della cute ed edema appena evidente. Si palpa il testicolo nello scroto, leggermente risalito in alto, facente parte di una massa dura, irriducibile, dolente, che si continua nel canale inguinale.

A destra il funicolo, ed il testicolo regolarmente disceso nella borsa scrotale, non offrono alcun particolare degno di rilievo.

Non febbre.

Operazione 29 giugno 1920. Cloronarcosi. Incisione inguino-scrotale sinistra. Si trova un cordone ingrossato, edematoso, ed estratto dalla borsa il testicolo, si apre la vaginale distesa da una discreta quantità di liquido siero-ematico nerastro racchiuso sotto forte tensione: testicolo ed epididimo appaiono congesti, nerastri, con emorragie puntiformi. Appena al disopra dell'inserzione della vaginale il peduncolo ha subìto una torsione dall'esterno all'interno di 180°, a spirale assai corta, nella totalità dei suoi elementi. Si detorce subito, sfortunatamente senza richiamare minutamente la nostra attenzione sui mezzi di fissazione del testicolo alla borsa scrotale. Però il testicolo è molto libero nei movimenti che noi imprimiamo, sicchè ho l'impressione che i suoi mezzi di fissità fossero molto labili. Le vene del cordone appaiono in alcuni punti nettamente trombizzate. Si fissa il testicolo allo scroto con un punto in catgut passato nei resti della vaginale escissa.

Si ricostruisce come per la operazione di Bassini, lasciando un piccolo drenaggio scrotale. Si tolgono i punti in settima giornata ed in dodicesima giornata l'operato esce dal reparto del prof. Bobbio ove fu degente. Al momento della sua uscita io potei constatare che il testicolo era presente nella borsa come l'avevano fissato, ma non avendo più rivisto l'ammalato non potrei dire se successivamente si atrofizzò.

È questo un caso tipico di bitorsione in testicolo normalmente disceso, bitorsione interessante tutti gli elementi contenuti nel funicolo, appena al disopra dell'inserzione della vaginale del testicolo.

È noto come nei criptorchidi, nei quali il testicolo non completamente disceso ha una particolare libertà di movimento, gli accidenti di torsione del funicolo, tanto nella porzione sopravaginale come nella brevissima porzione sottovaginale, siano possibili con relativa frequenza e come si possa anche spiegarne il meccanismo di produzione. Talora nei criptorchidi, date certe condizioni anatomiche favorevoli, la torsione può avvenire anche nel solo testicolo verificandosi essa nella piega sierosa che unisce testicolo ed epididimo. La torsione del testicolo normalmente disceso è invece un accidente che si verifica assai raramente. Nelle statistiche di Lapointe, Rigaux, Vanwerts, Chevassu, Uffreduzzi, sono enumerati rarissimi casi, e per giunta non tutti bene accertati, di bistournage in testicoli non ectopici.

La sintomatologia della torsione testicolare fu descritta fra i primi da Delasiauve e Follin, e più tardi in Germania assai diffusamente da Nicoladoni e Lauenstein; Sébileau dedica a proposito una diligente e chiara memoria, emettendo in merito criteri personali, sul classico trattato di Le Dentu-Delbet.

Le osservazioni si moltiplicarono (De Fanti, Trevisan, Beboul, Uffreduzzi, Putzu, Serafini, Longo) e l'attenzione fu specialmente rivolta agli accidenti di torsione che si manifestano nel testicolo normalmente disceso.

È ormai fuori discussione che esistono casi non dubbi di torsione del testicolo non ritenuto, contrariamente alle conclusioni di Lapointe e Sébileau che ritengono ciò solamente possibile nella ectopia testicolare. Le pubblicazioni in merito si ripetono ed il caso da me osservato è ancora una conferma.

Perchè possa verificarsi l'accidente della torsione, volvolo o torsione intravaginale, bistournage o torsione extravaginale (Sébileau) debbono esistere speciali disposizioni anatomiche e fisiche che mettono il testicolo in condizione di relativa mobilità; condizione nella quale esso si trova in caso di ectopia.

L'esperimento sul cadavere avvalora questa ipotesi non essendo riusciti a riprodurre la torsione in testicoli regolarmente discesi e muniti di mezzi di fissazione normalmente sviluppati (mesorchio, gubernaculum testis).

Ciò ammesso, per spiegarci il meccanismo di produzione della torsione, dobbiamo tener conto dell'azione che la contrazione dei muscoli larghi dell'addome esercita sul canale inguinale, e sul funicolo e testicolo a mezzo del cremastere.

Essenzialmente quest'ultimo, mentre è capace di sollevare il testicolo ed avvicinarlo all'orificio inguinale esterno, può, per un prevalente sviluppo delle sue fibre a spirale, imprimere al testicolo un movimento di torsione di minore o maggior grado a seconda della minore o maggiore violenza con la quale si è contratto.

Una volta verificatasi la torsione, il testicolo per il proprio peso non sarebbe sempre in grado di ritornare alla primitiva posizione obbedendo alla sola legge di gravità e la torsione permarrebbe, ingenerando una sintomatologia di dolori, enfiagione, disturbi circolatori più o meno gravi che possono condurre fino alla necrosi della ghiandola sessuale.

Solo in casi fortunati la detorsione avverrebbe spontaneamente. Difatti sono state descritte forme lievi di torsione (Mohr, Vanwerts) in individui che vengono colti accessionalmente da dolori testicolari con sintomi di torsione, nei quali l'accesso si dilegua spontaneamente o con una terapia affatto incruenta.

Alcuni disturbi circolatori del funicolo e del testicolo riscontrati operativamente e descritti col termine di infarto emorragico (Lapointe, Volkmann) sono da ascrivere essenzialmente a fenomeni di torsione.

Le condizioni necessarie perchè possa verificarsi un accidente di torsione nel testicolo normalmente disceso, sono le seguenti: speciale mobilità del testicolo nella borsa scrotale (mancanza dei comuni mezzi di fissazione o particolare lassezza e sottigliezza di essi); preponderante sviluppo delle fibre a spirale del muscolo cremastere; infine una violenta contrazione del muscolo stesso o dei muscoli larghi dell'addome dei quali il cremastere è una dipendenza (sforzo muscolare, defecazione, orgasmo sessuale, starnuto, tosse, ecc.).

In queste conclusioni, che sono sufficienti a spiegare l'essenza del meccanismo della torsione, sono d'accordo i più recenti relatori ed io con loro.

Anche nel mio caso non si può escludere che esistesse la particolare disposizione anatomica accennata, perchè come già dissi, nel momento opportuno non venne posta tutta la nostra attenzione a rilevare le speciali caratteristiche dei mezzi di fissazione del testicolo nello scroto; nè si può escludere che il bambino non abbia compiuto un qualunque sforzo della parete addominale, che, provocando una brusca ed improvvisa contrazione del cremastere, abbia cooperato con le condizioni anatomiche predisponenti a determinare il bistournage del testicolo. Dalla breve storia del nostro ammalato risulta anche che al primo periodo doloroso, insorto acutamente verso sera il 27 giugno 1920, è seguita una notte perfettamente tranquilla, e che solo verso mezzogiorno del 28 giugno ricompaiono i dolori, e più tardi tumefazione ed arrossamento della regione inguino scrotale sinistra. Può darsi che nel mio caso per un'identica causa (sforzo addominale e violenta contrazione cremasterica) in tempi diversi, a distanza di poche ore, accessionalmente si siano manifestati due volte sintomi di torsione; alla sera del 27 giugno il 1° accesso con detorsione spontanea, indi il secondo attacco più grave, più completo, si sia

verificato nella mattina del 28 giugno, questa volta senza detorsione. La relativa integrità nutritizia del testicolo, dell'epididimo e della porzione del funicolo posta sotto al punto ritorto (torsione a spirale assai corta) ed il ripristino di detti organi dopo l'operazione, avvalorano questa mia ipotesi. Dalle esperienze di Enderlen pare accertato che dopo venti o ventidue ore di torsione, dato che la torsione sia di grado tale da ostacolare il circolo sanguigno nelle arterie spermatica e deferenziale, la sorte della ghiandola sessuale è definitivamente compromessa.

L'atrofia progressiva del testicolo e la sua trasformazione in una massa fibrosa senza traccia di tessuto ghiandolare funzionante, i noti processi di necrobiosi ischemica asettica, oppure la gangrena suppurativa quando germi inquinanti complicano il quadro, sono le dolorose conseguenze di una torsione di alto grado e di lunga durata. Dobbiamo essere alquanto scettici sulla sorte di un testicolo apparentemente in condizioni di nutrizione discreta quando l'accidente della torsione risale a molte ore od a qualche giorno prima del nostro intervento. Nel caso di Defontaine cinque mesi dopo l'intervento il testicolo era atrofizzato malgrado si avesse sperato sulla sua conservazione.

Putzu a conclusione delle sue esperienze sulla torsione del testicolo si esprime in questi termini: in tesi generale noi praticheremo la detorsione quando interverremo entro un termine di 30 ore nella torsione doppia e di 72 ore nella torsione unica; praticheremo l'orchiectomia quando interverremo in un tempo oltrepassante questi termini. In ogni caso dovremo tener calcolo dei caratteri macroscopici che presenterà la ghiandola all'atto operativo, i quali ci serviranno di guida nella condotta da seguire.

Nel caso da me osservato, se veramente l'ammalato andò soggetto a due attacchi di torsione nettamente distinti, come io ho ragione di credere, dei quali il primo potè risolversi spontaneamente ed il secondo soltanto operativamente meno di venti ore dopo l'insedio della torsione, ritengo che sia stata opportuna la cura conservativa. Le condizioni di nutrizione del testicolo erano relativamente buone, la torsione di voli 180° (non di alto grado); il testicolo fissato nello scroto mediante i resti della vaginale escissa vi si mantenne detorto riacquistando adagio adagio sotto i nostri occhi caratteri di vitalità.

In dodicesima giornata il testicolo di volume e forma normale si trovava nello scroto; sfortunatamente non rividi mai più l'ammalato.

Cosa assai difficile e spesso impossibile è la diagnosi di torsione. Dalla precocità della diagnosi dipende la prognosi, sopratutto per ciò che riguarda la conservazione o meno della ghiandola seminale. E la diagnosi è difficile perchè l'affezione non presenta una sintomatologia personale ben caratterizzata.

Nel mio caso esistevano vomiti mentre l'alvo era libero, il polso non diceva nulla d'importante, non v'era febbre e localmente esisteva modico rossore della pelle ed edema appena accennato. Il testicolo era alquanto risalito nello scroto e faceva parte di una massa dolente, uniformemente dura irriducibile, che si continuava oltre l'orificio inguinale esterno nel canale inguinale, in modo da simulare uno strozzamento erniario omentale.

Devesi dare la dovuta importanza per la diagnosi a due particolarità che

nei casi di torsione in testicolo disceso nello scroto, possono certamente illuminare il diagnostico.

Anzitutto il risalire del testicolo verso l'orificio inguinale esterno; fatto dovuto all'accorciamento del funicolo in conseguenza della torsione, e sul quale Uffreduzzi in modo particolare richiama l'attenzione. Questo sintomo esisteva nel mio caso.

Inoltre per differenziare la diagnosi da un processo infiammatorio del testicolo sarebbe molto importante la localizzazione del maggior dolore provocato colla palpazione, che, mentre nei processi flogistici è nettamente squisito sul punto infiammato (testicolo epididimo) con irradiazione al cordone spermatico, in caso di torsione verrebbe esattamente localizzato nel punto di torsione, cioè fuori della ghiandola seminale (casi di Serafini e Longo).

L'edema dei tessuti (che accompagna così frequentemente i processi infiammatori del testicolo) può essere molto evidente in caso di torsione acquistando particolare importanza dal punto di vista clinico, tanto più se precoce, essendo strettamente in rapporto con un grave disturbo di circolo.

In un caso osservato dal mio primario prof. Bobbio nella sua clientela privata, l'edema dei tessuti di una delle regioni inguino scrotali era il sintomo che più s'imponeva. Esso era comparso acutamente in poche ore in un ragazzo che era stato colto da dolore alla regione testicolare mentre cavalcava con speciale sforzo e disagio una bicicletta da adulto.

Non fu possibile emettere in quel caso una diagnosi precisa, ma solo tardivamente si rintracciò nella borsa scrotale un piccolo testicolo nettamente atrofico che permise di diagnosticare una pregressa torsione.

Riferendomi per la terapia ai soli casi di torsione in testicolo non ectopico, dirò che se la diagnosi può essere emessa con certezza e l'accidente di torsione data da brevissimo tempo, è logico fare un breve quanto delicato tentativo di riduzione incruenta. Se l'accidente di torsione data da parecchie ore ritengo inutile ogni tentativo di riduzione e reputo assai prudente intervenire sollecitamente in modo da giudicare alla luce, della qualità e del grado della torsione, delle esatte condizioni di nutrizione della ghiandola seminale, onde provvedere alla detorsione ed alla fissazione della ghiandola allo scroto.

Se l'accidente risale ad oltre 24 ore, e operativamente risulta che le condizioni del testicolo lasciano una certa speranza sulla sua vitalità, esso deve essere assolutamente conservato, sperando almeno di conservare nello scroto un testicolo non funzionante, a solo scopo psichico ed estetico. Quando invece, o per errore di diagnosi (confusione con un processo infiammatorio), oppure per altra causa troppo tardivamente capita l'ammalato sotto la nostra osservazione devesi applicare come unico rimedio l'emicastrazione.

***

Ringrazio il mio Maestro prof. Bobbio che mi indirizzò alla pubblicazione della presente nota.

BIBLIOGRAFIA.

BEROUL. *Torsione del cordone spermatico da masturbazione*. Congresso d'Aiaccio, settembre 1912.

CHEVASSU. *Bistournage spontané du cordon non ectopique*. Archive gén. de Chirurgie, 1908, n. 9.

De Fanti. *Un caso di necrosi del testicolo da torsione*. Rivista veneta di scienze mediche, 1912, fasc. II.
Defontaine. *Accidents de la torsion du cordon testiculaire, bistournage chez l'homme*. Arch. prov. de Chirurgie, 1894, Paris.
Delasiauve. *Descente tardive du testicule gauche, prise pour hernie etranglée, opération, gangrène du testicule*. Revue médicale Française et étrangère, 1840.
Enderlen. *Torsion des Hodens*. Deut. Zeit. d. Chirurgie, 1896.
Follin. Bull de la Soc. de Chirurgie, 1852-53.
Lapointe. *La torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule*. Paris, 1904, Maloine.
Lauenstein. *Die torsion des Hodens Volkmanns Sammlung*. Klin. Vorträge, 1894, n. 94.
Longo. *Considerazioni su un caso di torsione extravaginale di testicolo normalmente disceso*. Rivista veneta di scienze mediche, 1913.
Nicoladoni. *Zur Trage der torsion des Samestranges*. Langenbecks, Arch., 1885, Bd. XXXI.
Putzu F. *La torsione del cordone spermatico*. Clinica chirurgica, 1912.
Rigaux. *De la torsion spontanée du cordon spermatique*. Thèse Montpellier, 1903.
Rutolo. *Necrobiosi da torsione dell'appendice del testicolo (idatide sessile del Morgagni): sindrome di torsione del cordone spermatico*. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 18 novembre 1923.
Sebileau. *Ectopie testiculaire*. Traité de Chirurgie. Le Dentu-Delbet.
Serafini. *Sulla torsione del testicolo*. Accademia di Medicina di Torino, luglio 1911.
Trevisan. *Un caso di necrosi del testicolo da torsione*. Rivista veneta di scienze mediche 1906.
Uffreduzzi. *La torsione del testicolo con speciale riguardo alla torsione del testicolo erniario*. R. Accad. di Medicina di Torino, 1909.
Vanwerts. *La torsion du cordon spermatique*. Ann. des maladies gen.-urin., 1904, vol. 1.

II.

R. Istituto di Clinica Chirurgica di Roma.
Direttore: Prof. R. Alessandri

Laboratorio Raggi X.
Dott. A. Bianchini, dirigente del Laboratorio.

LA COSTOLA CERVICALE.

(Dal lato radiologico e clinico).

Dopo gli studi magistrali del Putti, del Bertolotti, del Dalla Vedova, dello Schiassi, per parlar solo dei nostri, avrei ben poco da dire di più e niente di meglio sull'argomento, pure me ne offre l'occasione, e credo utilmente, un caso classico occorso nella nostra Clinica Chirurgica or non è molto fra altri meno importanti, che per la sintomatologia che presenta, per il quadro radiologico in vario modo studiato, e per il risultato operatorio conseguito, penso possa offrire un contributo non del tutto indifferente alle vedute recenti cliniche e radiologiche dirette anche a spiegare le cause patogenetiche di certi disturbi vascolari e nervosi in dipendenza da tale non comune affezione.

***

Lussettich Amalia, di anni 26, sposata, da Trieste; sarta. Padre vivente e sano. Madre morta a 47 anni d'influenza. Ha tre sorelle e tre fratelli viventi

ed in buona salute. È nata a termine ed ha avuto allattamento materno. Mestruata a 12 anni, ha avuto mestruazioni sempre regolari per quantità, qualità e ritmo. Dice di aver sofferto i comuni esantemi dell'infanzia. A 21 anno sposò un uomo apparentemente in buona salute; dal matrimonio ebbe due figli viventi e sani. Nessun aborto. La paziente afferma di aver goduto sempre fiorente salute fino a sei mesi addietro, epoca in cui cominciò a notare, specie ogni qualvolta fosse costretta a fare dei lavori manuali, debolezza all'arto superiore destro non accompagnata da dolore vero e proprio, ma da formicolii, punture sempre più vivaci alla mano ed in ispecial modo all'indice ed al medio.

La paziente afferma che tali disturbi si sono accentuati notevolmente di giorno in giorno ed ha notato parimenti che la mano e l'estremo inferiore dell'avambraccio divenivano, se penzoloni, sede di gonfiore.

Da un mese cominciò a notare senso di bruciore e dolore trafittivo ai polpastrelli dell'indice e del medio della mano destra, e da 15 giorni su questi apparvero dei nodicini duri che andarono ingrandendo di giorno in giorno, prima di colorito biancastro e che poi assunsero una colorazione nerastra

Fig. 1

simile a quella dell'escara necrotica. L'inferma si è accorta infine da qualche mese di una piccola tumefazione alla regione sopraclavicolare destra e in seguito e per mera combinazione, dell'assenza della pulsazione alla radiale da questo lato.

Così stando le cose l'ammalata chiese ricovero in Clinica.

E. O. — Condizioni generali buone. Colorito della pelle e delle mucose visibili roseo. Apparato respiratorio, apparato cardio-vascolare, apparato digerente completamente normali. Si palpa il polo inferiore del rene destro.

La fossa sopraclavicolare destra è sede di una tumefazione della grandezza circa di una noce, ricoperta da pelle di aspetto normale, sollevabile in grosse e piccole pliche, senza alterazione alcuna al termo-tatto. La tumefazione è animata da pulsazione propria, intrinseca, ritmica, sincrona al polso, con un netto fremito sistolico reso più evidente sotto una modica pressione. Immediatamente al disopra ed all'esterno della tumefazione pulsante, il dito apprezza una resistenza duro ossea della forma e grandezza di un dito mignolo, fissa, a limiti indistinti, che si lascia appena deprimere alla pressione forzata; essa è disposta trasversalmente su di una linea che dal punto mediale della clavicola si dirige verso la colonna vertebrale; ha superfice liscia, ondulata.

Alla pressione della tumefazione la paziente avverte istantanei formicolii

dolorosi lungo tutto l'arto di destra fino alla punta delle dita. È evidente la pulsazione al giugolo.

La fossa sopra clavicolare sinistra appare normale.

L'arto superiore destro non presenta modificazioni controllabili all'ispezione rispetto a quello di sinistra.

A carico delle dita si nota come il pollice, l'anulare ed il mignolo siano d'aspetto normale, mentre l'indice ed il medio si presentino cianotici, ingrossati nelle loro porzioni distali e con il polpastrello sede di una ulcerazione, ricoperta in parte da un'escara nera circondata da una zona di cute indurita ed ispessita (fig. 1).

Non si riesce ad apprezzare il polso nè dell'omerale nè dell'ulnare nè della radiale.

17 dicembre 1923. — Sul braccio sinistro la pressione arteriosa misurata con l'oscillometro del Pachon dà mass. 125, min. 80; sul destro si hanno 120 mm. massimi e solo verso i 100 mm. si cominciano ad avvertire le minime oscillazioni; queste dimostrano un improvviso aumento di ampiezza ma non riescono a raggiungere mai l'ampiezza di una divisione. Verso i 70 mm. l'ampiezza dell'oscillazione subisce una improvvisa riduzione.

Esame neurologico. — Rima palpebrale destra lievemente ristretta, bulbo oculare un po' rientrato in paragone del sinistro. Pupille di disuguale ampiezza. Nulla a carico dell'accomodazione, del settimo e dodicesimo paio. I muscoli ocucullare, deltoide, sopra e sotto spinoso si presentano lievemente ipotrofici; la scapola destra col suo margine interno rimane un po' più distante dalla linea mediana posteriore che non il margine corrispondente della scapola sinistra. Infatti la prima dista dalla linea mediana cm. 8, mentre la seconda, quella di sinistra, ne dista 7.

Arti superiori. — Tanto all'osservazione che alla palpazione non si notano differenze di volume e di tonicità dei muscoli: pettorale, bicipite e tricipite dei due lati. Neppure si notano ipotrofie a carico dei muscoli dell'avambraccio e della mano tanto a destra che a sinistra.

Misurazione. — Braccio: terzo superiore a destra cm. 22, a sinistra cm. 22. — Avambraccio: terzo superiore a destra cm. 22, a sinistra cm. 23. — Avambraccio: terzo inferiore a destra cm. 16, a sinistra cm. 16.

A carico della mano destra si nota un certo turgore (edema) dell'indice e del medio che si presentano aumentati di volume, rossastri e freddi. Il loro polpastrello è cancrenato (cancrena secca).

La palma della mano destra è umida di sudore, la sinistra è asciutta.

I movimenti passivi di tutti i segmenti degli arti superiori sono possibili e completi; solo limitati sono quelli delle articolazioni inter-falangee del secondo e terzo dito.

I movimenti attivi della spalla e dell'avambracio sono completi. Quello di estensione della mano destra è lievissimamente limitato; i movimenti del pollice completi, che l'estensione delle ultime quattro dita. L'abduzione e la flessione di quest'ultime specialmente del 2° e 3° dito sono limitate, per cui nel fare il pugno esse dita rimangono distaccate dalla palma della mano. Del pollice è anche limitata l'abduzione.

La forza muscolare del braccio e dell' avambraccio è conservata d'ambo i lati, un poco meno a destra. Le prove dinamometriche a sinistra danno 30, a destra non si riesce a misurare per i disturbi trofici della mano.

Arti inferiori. — Non disturbi trofici, nè atteggiamenti speciali, nè disturbi della motilità attiva e passiva; andatura normale.

Riflessi: rotuleo, achilleo e degli adduttori presenti da ambo i lati, tendinei superiori vivaci così a destra che a sinistra. Pupille reagenti alla luce, corneale presente, faringeo assente.

Non esiste alcuna modificazione delle varie sensibilità (tattile, termica, dolorifica, barica, steregnostica muscolare) nelle varie regioni dell'arto superiore destro paragonato col sinistro.

Esame elettro-diagnostico: corr. galvanica.

		D.	S.
Musc. estensore comune	MA	3	3
» » dell'indice	»	2 ½	3
» lungo del pollice.	»	3	3 ½
» flessore comune .	»	4	3
» supinatore . . .	»	3 ½	3
» add. del pollice e flessore profondo delle dita . .	»	2	2
» corto add. del pollice	»	3	4
» opponente . . .	»	3 ½	4
» add. del mignolo.	»	3 ½	3
» interossei . . .	»	5	3
» grande pettorale.	»	2	3
» deltoide	»	4	2
» cucullare . . .	»	4	3
» bicipite	»	2	3
» tricipite	»	4	4

Qualità di corrente.

Normale per la prontezza della contrazione e per la formula.

		D.	S.
Nervo: punto di Erb .	»	2	2 ½
» cubitale . . .	»	3	3
» radiale . . .	»	3	2
» mediano . . .	»	4	4
Corrente faradica.			
» cubitale . . .	cm.	11	11
» radiale . . .	»	10	10½
» mediano . . .	»	11	11

Anatomia radiografica: Radiogramma antero-posteriore del tratto cervico dorsale (vedi fig. 2).

Il 5° e 6° metamero cervicale si presenta con struttura del tutto normale. Il 7° offre invece un corpo e delle masse laterali molto sviluppate nel senso del loro maggior diametro. Spazi intervertebrali normali. Ai lati dell'apofisi trasverse della VII e dal loro apice prende da ciascun lato nascenza un elemento costale con una formazione bicipite non del tutto regolare. L'elemento a destra è più esile, ma più nettamente individualizzato; dopo un breve tragitto di circa 5 cm. termina articolandosi col suo tratto distale e per mezzo di interposto tessuto, con un tubercolo impiantato sul margine superiore della 1ª costola; a sinistra l'elemento costale è più tozzo, ancora più corto e termina direttamente sulla prima costola toracica.

Il radiogramma della regione laterale del collo (vedi fig. 3) mette in perfetta evidenza la normale morfologia di tutte le sette vertebre cervicali. Pone anche in evidenza l'elemento costale di destra. Esso incrocia obliquamente e dall'indietro in avanti e dall'alto verso il basso la zona chiara del canale aereo (bassa trachea) per dirigersi verso la 1ª costola.

Altri radiogrammi di tutti i tratti della colonna dorso-lombo-sacrale e dell'arto superiore destro risultano completamente negativi per alterazioni di qualsiasi genere strutturali, morfologiche e numeriche.

20 dicembre 1923. — Atto operativo eseguito dal prof. Alessandri.

Morfino-etero-narcosi. Sterilizzazione della regione cervicale alla tintura di jodio.

Incisione angolare ad apertura interna con un tratto verticale alto circa 10 cm. e disposto lungo la bisettrice dello spazio angolare compreso fra il m. sterno-cleido-mastoideo ed il trapezio, ed un tratto orizzontale lungo circa 5 cm. parallelo ed un cm. al disopra del margine superiore della clavicola.

Si seziona la cute, il sottocutaneo, l'aponevrosi superficiale recidendo la vena giugulare esterna fra due lacci e si divarica il lembo all'interno.

Si apre verticalmente l'aponevrosi cervicale media interrompendo il m. omoioideo e a questo modo nella parte bassa della ferita si identifica la a. suc-

clavia alquanto dilatata e sul lato postero-esterno di essa i vari tronchi del plesso brachiale.

La succlavia fuoriesce nella parte postero-interna del campo fra gli scaleni e decorre in avanti ed in fuori coprendo la costola cervicale al cui margine si inseriscono parecchie fibre dei muscoli scaleni. Si incidono queste fibre, e si divide la succlavia dai tronchi del plesso brachiale e si sposta la prima all'interno e i secondi all'esterno.

Si scopre così la costola cervicale, la quale a guisa di ponte è fissa indietro alla colonna vertebrale in avanti alla I^{a} costola.

Isolata la costola, operazione alquanto indaginosa e delicata, si libera questa dalla sua inserzione anteriore mediante un colpo di forbice osteotoma e si sposta in alto la sua estremità anteriore per completare l'isolamento profondamente e per troncarne l'estremità posteriore in prossimità della sua connessione con l'apofisi trasversa della VII^{a} vertebra cervicale. Lasciato il divaricamento i vari organi tornano al loro posto; si sutura in catgut l'aponevrosi media, e la cute con seta e Michel; si chiude per prima.

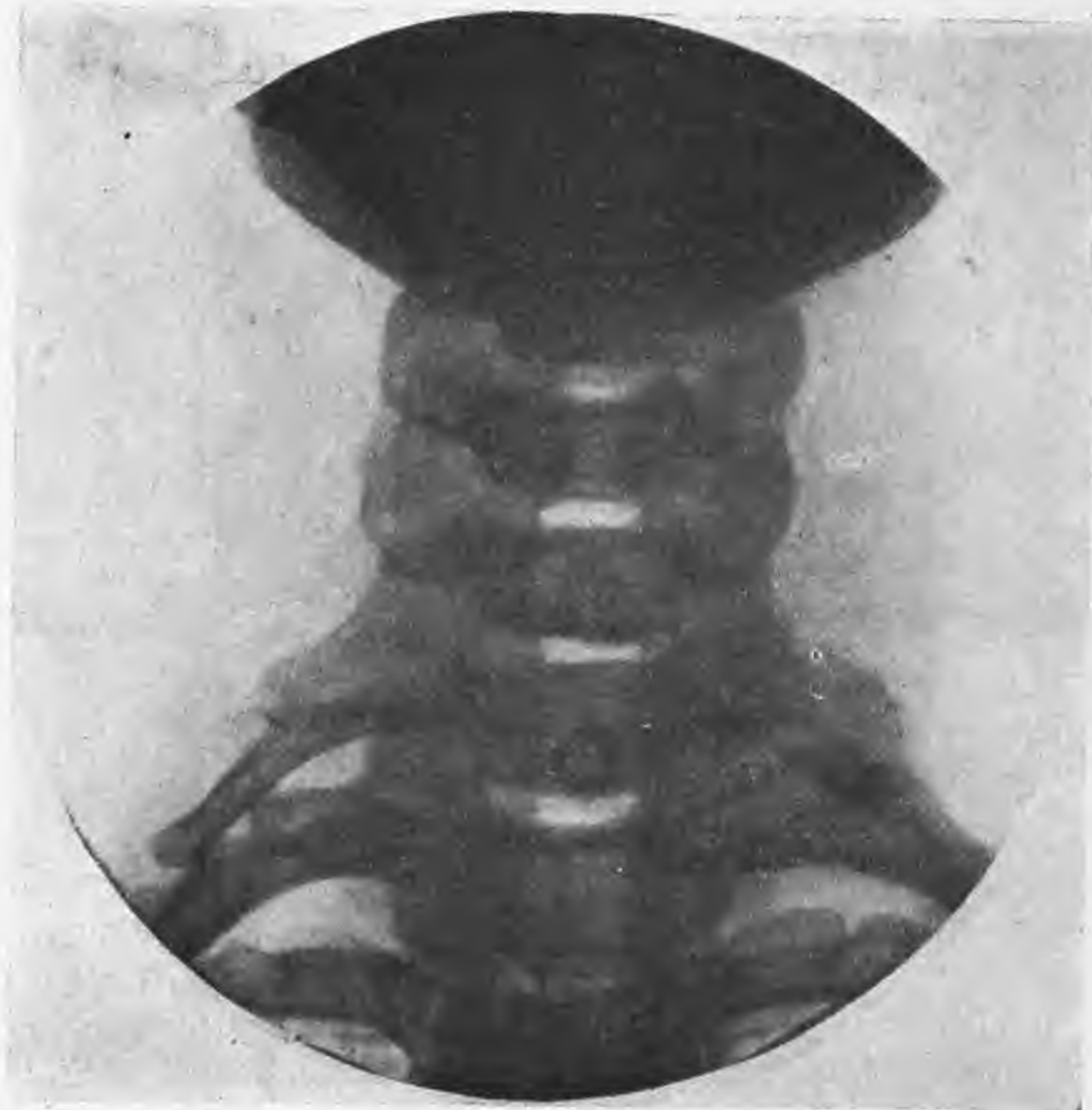



Fig. 2

21 dicembre 1923. Condizioni generali buone; si percepisce una pulsazione debole dell'omerale che ieri sera non si sentiva.

23 dicembre 1923. Pulsazione evidente fino a due dita al disopra della piega del cubito. Lieve ipoestesia tattile, termica, dolorifica in corrispondenza dell'accessorio cutaneo del braccio e dei nervi terminali dell'ulnare.

25 dicembre 1923. Tolte le Michel. La cicatrizzazione procede ottimamente.

Risultati all'Oscillometro del Pachon.

Pachon omerale. Prima dell'operazione: 17 dicembre 1923: lato sano: mass. 125, min. 80; lato malato: mass. 100, min. 70.

Dopo l'operazione: 21 dicembre 1923: lato malato: mass. 100; min. 60.

23 dicembre 1923: mass. 130; min. 50.

28 dicembre 1923: lato sano: mass. 145; min. 90; lato malato: mass. 135; min. 80.

Pachon 1/3 medio avambraccio: lato sano: 145; min. 90; lato malato: mass. 110; min. 90.

30 dicembre 1923. La ferita è guarita per prima e si lascia scoperta; la

ipoestesia termica, tattile e dolorifica a carico dell'accessorio del cutaneo interno è quasi scomparsa. La pulsazione della radiale non è ancora percettibile.

25 aprile 1924. Si rivede dopo 4 mesi la paziente: la fossa sopraclavicolare destra ha ripreso la fisonomia estetica dell'omonima.

Notasi cicatrice chirurgica angolare, sopraclavicolare, solida, pallida, spostabile, indolente; non si notano pulsazioni della regione più evidenti di quelle che non si notino alla corrispondente regione di sinistra. L'arto superiore destro ha muscoli con tonicità più alta. Pulsazione netta della omerale fino alla piega del cubito. Non si percepisce la radiale al polso. La mano non è più gonfia, non più pallida nè cianotica, la palma della mano non è più sede di sudorazioni, le dita non più succolente, le ulcerazioni necrotiche delle estremità del 2° e 3° dito completamente scomparse, sostituite da regolare tessuto di cicatrice. L'inferma è soddisfattissima del risultato conseguito; non soffre più di formicolii dolorosi alla mano ed all'arto di destra, neppure a contatto

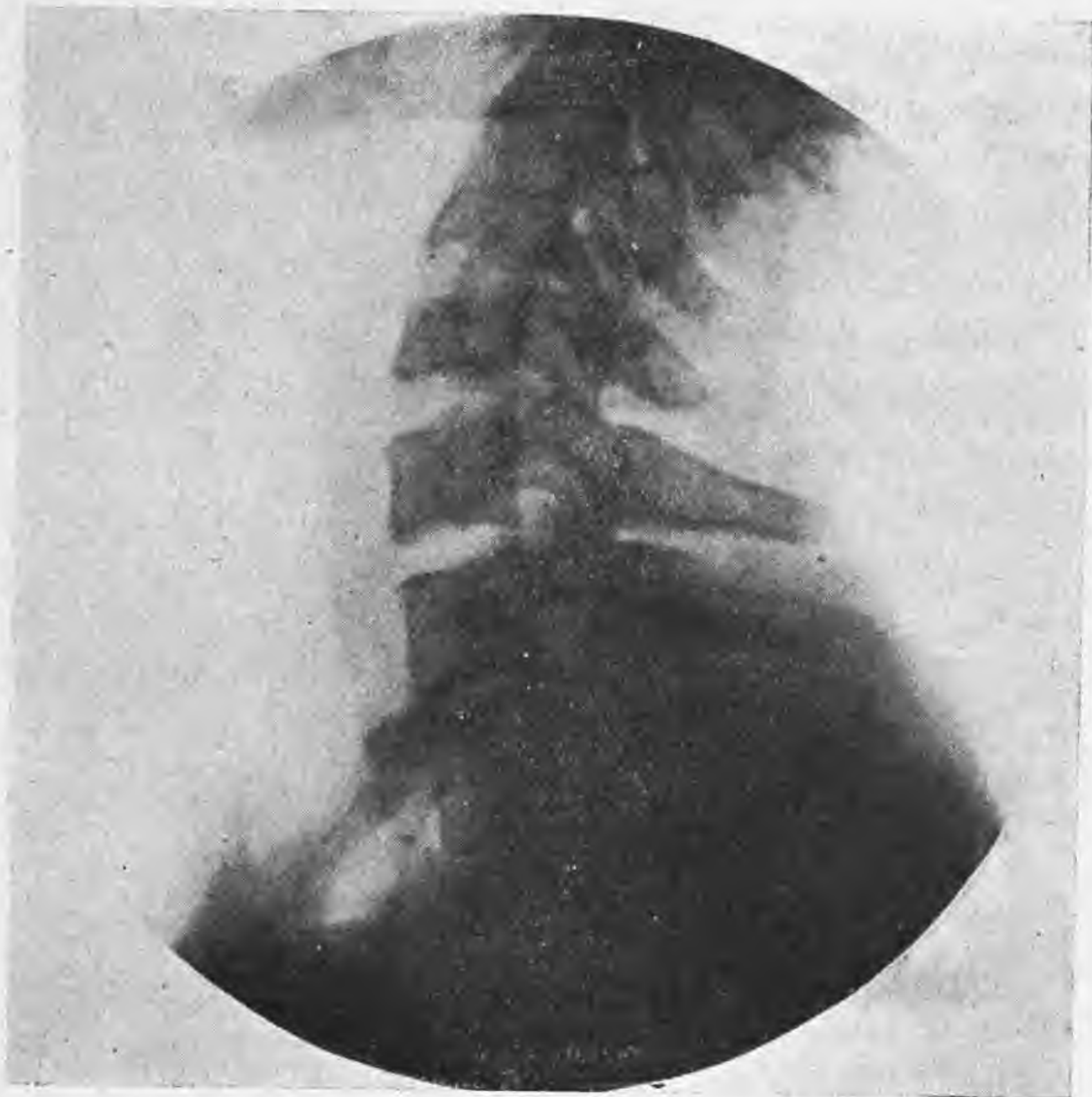



Fig. 3

con l'acqua fredda. Attende a tutte le sue faccende domestiche servendosi ottimamente e senza risparmio del suo braccio guarito.

Pachon al braccio: lato sano: mass. 135; min. 90; lato malato: mass. 125; min. 85.

Pachon all'avambraccio al 1/3 medio: lato sano: mass. 140; min. 90; lato malato: mass. 120; min. 80.

***

Siamo davanti ad un caso tipico di eteromorfismo regionale, anomalia di differenzazione piuttosto rara localizzata, come si sa, alle vertebre di passaggio fra regione e regione (Putti).

Le prime osservazioni di tale anomalia rimontano ai tempi più antichi, perfino Galeno nel suo libro VIII parla di: « *rarissime enim cernitur triadecima costa* ». Da allora ad oggi molte le citazioni di casi consimili, moltissime poi dopo l'avvento della Radiologia. Oggi i casi direi quasi non si contano più e l'importanza della discussione di questi, credo, si debba restringere a ragio-

namenti relativi alla interpretazione filogenetica delle costole cervicali ed allo studio anche interpretativo di alcuni fenomeni patologici inerenti all'anomalia stessa.

Devo ricordare (e ciò interessa noi Radiologi giacchè questo lato dello studio embriogenetico può cadere sotto la nostra osservazione) che il primitivo rudimento dello scheletro assiale è costituito dalla monocorda, invaginazione longitudinale del foglietto ectodermico della regione dorsale dell'embrione. Il processo d'inviluppo di tale primitivo tubo midollare da parte delle cellule mesodermiche avviene molto precocemente. Infatti mentre si forma la primitiva doccia midollare sul dorso dell'embrione, il mesoderma già si insinua sotto l'ectoderma formando i prolungamenti cefalici nello spessore dei quali si svilupperanno le protovertebre o segmenti primordiali.

Al principio del 2° mese di vita intrauterina comincia la condrificazione del rachide membranoso ed al principio del 3° mese comincia l'ossificazione encondrale. L'ossificazione procede da tre punti (nuclei) ed in maniera del tutto autonoma, uno impari centrale o somatico che formerà la maggior parte della porzione somatica della vertebra, e due laterali o neurali che daranno origine alle lamine od alle masse apofisarie della vertebra stessa. Saldandosi questi tre nuclei formeranno un arco aperto indietro che si chiuderà a poco a poco sulla faccia dorsale della midolla; verso il 4° mese di vita intrauterina le estremità posteriori di questo arco (neurapofisi) si fondono sulla linea mediana per formare l'apofisi spinosa o spina neurale. Oltre questi centri primitivi e fondamentali di ossificazione, sia nell'uomo che negli altri mammiferi si rinvengono dei centri secondari, complementari, laterali per le facce articolari del corpo e per le diverse apofisi.

L'archetipo vertebrale dunque è composto da una parte centrale, il corpo o centrum, dell'arco neurale, posteriore; dell'arco emale, anteriore. Il primo, il neurale, è limitato, come abbiamo visto, dalle neuroapofisi che unendosi posteriormente formano l'apofisi spinosa.

L'arco emale più complicato è costituito a destra ed a sinistra dalle pleurapofisi o apofisi costali o coste vertebrali, unite per la loro parte prossimale al corpo ed all'apofisi trasversa, distalmente all'emapofisi o apofisi sternale che è riunita a quella dell'altro lato attraverso l'emaspina o futuro sterno.

La vertebra tipo è sempre provvista di costole. I primi vertebrati apparsi sul globo terrestre, i pesci, su per giù eguali nella specie agli attuali, possedevano nel maggior numero dei casi vertebre munite di un paio di costole.

In ciascuno dei metameri rachidei dei vertebrati, non escluso l'uomo, esistono vestigia della riduzione filogenetica e della riduzione ontogenetica del numero degli archi costali del collo.

È opinione ormai accreditata che le radici centrali delle apofisi trasverse delle vertebre cervicali rappresentano ciascuna un rudumento di costa (capitello e collo).

Le costole cervicali complete ed incomplete non sarebbero che queste radici cervicali divenute libere e accresciute o no di lunghezza.

La teoria dell'assimilazione della radice ventrale dell'apofisi laterale di ciascuna vertebra del collo ad un rudimento dell'arco costale, benchè classica è combattuta ancora da parecchi antropologi e da molti anatomici.

Fra gli argomenti opposti alla teoria dell'equivalenza costale della branca centrale di ciascuna delle apofisi trasverse cervicali, ne citerò alcuni che non devono essere passati sotto silenzio.

1) La costa non è articolata col centrum ma con la diapofisi e colla parapofisi, essa non è un prolungamento del rachide, ma si ossifica e si sviluppa indipendentemente da quello, mentre la diapofisi e la parapofisi si sviluppano e si ossificano per semplice estensione della lamina vertebrale.

2) Molti animali hanno coste cervicali, benchè manchino di fori trasversali cervicali.

3) La costa cervicale umana è alle volte costituita solamente da una lamina ossea, più o meno lunga, di cui l'estremità prossimale è articolata con la sommità dell'una o delle due apofisi trasverse della 7ª vertebra del collo.

Le coste dunque sono delle formazioni indipendenti dal rachide. Il loro abbozzo primordiale è costituito da un piccolo nucleo cartilagineo situato nella vicinanza immediata del rachide, che si estende dal lato ventrale dell'embrione per raggiungere o no il nucleo cartilagineo sternale laterale.

La 7ª costa cervicale umana è la costa che ha persistito per più lungo tempo all'evoluzione filogenetica prima della riduzione della gabbia toracica.

Sotto l'influenza di forze sconosciute, ma di cui l'azione è innegabile essa può riapparire nella specie umana, sotto forma di una anomalia di differenzazione regionale.

L'anomalia non si ferma qui ma può presentarsi associata o meno anche ad una ipertrofia dell'apofisi trasversa della VII cervicale, che anzi e per la grandezza e per la sua forma, può da sola dare origine ed essere causa diretta di disturbi nervosi e vascolari identici a quelli così detti da « costa cervicale ».

Ambedue le alterazioni ripetono la stessa origine embriogenetica così magistralmente e genialmente definita dal nostro Putti nel suo studio sulla genesi formale e causale di tali anomalie. Egli da uno studio analitico accurato sulla forma elementare della vertebra nel periodo della sua condrificazione, arriva alla conclusione che ogni vertebra, dal lato del suo sviluppo e della sua differenzazione, si comporta in modo indipendente in ciascuna metà dello scheletro assiale, per cui ogni singolo elemento metamerico gode nel suo sviluppo morfologico, per la nota legge della simetria, un meccanismo autonomo indipendente. Il fenomeno « costa cervicale » o « dorsalizzazione della VII costa » come la chiamano altri, quindi, non sarebbe il risultato come vorrebbe il Böhm di una anomalia numerica (sei costole cervicali e 13 dorsali), ma soltanto un vizio di differenzazione regionale associato alle volte ad una anomalia morfologica del metamero corrispondente.

Come ho detto di sopra il fenomeno « dorsalizzazione della VII costa » va spesso unito, e lo studio Roentgen ce lo dimostra, con una eccessiva ipertrofia di taluni elementi laterali (parapofisi, apofisi trasversa, apofisi articolari inferiori); alle volte infine si constata all'esame radiologico la sola anomalia di ipertrofia della VII apofisi trasversa. E qui devo ricordare utilmente e brevissimamente un dato di radiologia e di anatomia normale della colonna cervicale.

La VII C. presenta costantemente un punto supplementare anteriormente ed alla base della rispettiva apofisi trasversa. Questo punto apparisce al sesto

mese della vita intrauterina e si salda alla massa principale dell'apofisi trasversa verso il sesto anno di vita. Dal suddetto punto si sviluppano le costole della regione dorsale e prende quindi il nome di punto costale.

Se per ragioni di vizio di differenzazione circoscritta cervico-dorsale, risulterà uno sviluppo eccessivo di tale punto costale avremo « la VII costa cervicale » (e così per punti analoghi la VI, la V, e perfino la IV c. c.); se risulterà invece uno sviluppo eccessivo della sola apofisi trasversa, avremo « l'ipertrofia della apofisi trasversa cervicale »; ambedue le alterazioni possono presentarsi unite o dissociate, ma presentano in comune una sintomatologia ben definita.

Tutte queste anomalie regionali possono coincidere con una scoliosi del rachide, sulla genesi della quale a suo tempo si accesero vive controversie: ora per merito specialmente del Putti, si ammette, generalmente, che la scoliosi tardiva che si riscontra in individui affetti dalla così detta « costa cervicale », sarebbe dovuta ad alterazioni morfologiche concomitanti della colonna vertebrale e quindi considerata primaria e non secondaria. Solo in casi molto rari tale scoliosi può essere determinata meccanicamente da una costola sternale sopranumeraria ed asimmetrica.

Nel nostro caso non v'è scoliosi ed infatti l'esame radiologico eseguito con varie tecniche ed incidenze, non ha rilevato alcuna anomalia morfologica della colonna.

***

Le coste cervicali hanno forma variabilissima, possono essere complete ed incomplete, libere (fluttuanti) o biarticolate (costa sternale).

Gruber fa una classificazione delle coste sopranumerarie dividendole in quattro gruppi a seconda i differenti gradi di sviluppo delle costole stesse:

1) Costole cervicali sopranumerarie appena accennate: la costola non fa sporgenza al difuori dell'apofisi trasversa, ma ne resta differenziata perchè possiede un capitello, un collo ed un tubercolo.

2) Costole cervicali sopranumerarie di grado maggiore; sorpassano per una lunghezza più o meno notevole l'apofisi trasversa della vertebra possedendo un corpo più o meno sviluppato che si termina libero e si unisce con la prima costola dorsale sempre però nel suo tratto osseo.

3) Costole cervicali sopranumerarie, che sporgendo al di fuori dell'apofisi trasversa si svolgono fino a livello della cartilagine della prima costola dorsale unendosi o mediante legamenti o mediante l'estremità del loro lungo corpo con la cartilagine stessa.

4) Costole cervicali sopranumerarie di 4° grado o complete, in cui la costola cervicale del tipo simile ad una vera costa, ha la propria cartilagine che la mette in rapporto indiretto con il manubrio sternale fondendosi più o meno estesamente con quella della prima costola.

Noi crediamo che tale classificazione sia un po' artificiosa, pertanto la semplifichiamo distinguendo solamente:

1) coste sopranumerarie incomplete;

2) coste sopranumerarie complete.

Quando esistono multiple e gravi anomalie del rachide cervicale, se concomita una dorsalizzazione della VII cervicale, questa si presenta come un

fenomeno rudimentario asimmetrico e l'elemento costale sopranumerario si presenta appena abbozzato e fluttuante. Quando invece il vizio di differenzazione regionale del tratto cervico-dorsale si presenta allo stato di relativa purezza, allora si accentua il fenomeno « dorsalizzazione » e gli elementi dorsali che vi prendono origine assumono una reale autonomia.

***

Sin qui ciò che concerne la deviazione dal normale di un tratto regionale dell'apparato scheletrico: ora veniamo a studiare le alterazioni che da questo stato di cose conseguono secondariamente alle parti molli, che per la loro ubicazione topografica debbono necessariamente essere coinvolte dal processo primario.

a) *Muscoli.*

Nello spazio, diciamo così, intercostale tra la costa cervicale sopranumeraria e la prima costola normale dorsale, si trova tessuto muscolare anch'esso sopranumerario, spesso ben sviluppato ed innervato da un rametto dell'VIII cervicale, alle volte dal I dorsale. Questo strato muscolare in genere ha soltanto fibre esterne, le interne mancano. In un caso di Fischer il muscolo intercostale partiva dalla apofisi trasversa della VII cervicale, si estendeva al margine inferiore della costola sopranumeraria per inserirsi al margine supero-anteriore della prima costola toracica.

Lo scaleno anteriore subisce grandi variazioni sia nel numero dei fasci muscolari, sia nel punto della loro inserzione. L'inserzione può avvenire con due o tre fasci o sulla costola toracica (tubercolo di Lisfranc), come normalmente, o più spesso ancora sulla costola cervicale al margine mediale della sua porzione anteriore (in un nuovo tubercolo equivalente a quello di Lisfranc, od in una apofisi, caso di Coote); qualche volta può anche inserirsi per una parte alla costa cervicale e per l'altra alla costa normale dorsale.

Il fascio anteriore del m. scaleno posteriore (scaleno medio) trova inserzione con un numero più o meno notevole di fasci muscolari sulla costa cervicale, ma solo se questa sporge all'esterno dell'apofisi trasversa.

Il fascio posteriore del m. scaleno posteriore si inserisce in ogni caso alla faccia postero-esterna della II costa.

L'arteria succlavia, a parte una non impossibile concomitante anomalia di decorso (da non maravigliare del resto trattandosi di soggetti con altre anomalie di sviluppo), decorre in casi di costa cervicale fra il margine posteriore dello scaleno anteriore ed il fascio anteriore dello scaleno posteriore o fra i singoli fasci dello stesso scaleno anteriore.

Da Turner è stato menzionato un muscolo intertrasversario che partendo dal processo trasverso della VI vertebra cervicale andrebbe alla costola cervicale. Da Gruber un muscolo succlavio partente dalla cartilagine della costa cervicale.

b) *Vasi.*

Un grande numero di AA. si occupa minutamente delle varie anomalie nel decorso dell'arteria succlavia, la più importante delle arterie in questione nelle « coste cervicali ».

Se la costa cervicale non arriva che all'inserzione del fascio anteriore dello

scaleno posteriore, l'arteria decorrerà in modo normale avanti di essa. Se la costa cervicale è più lunga, l'arteria verrà sollevata da quella, decorrendone sopra.

Gruber formula in proposito la seguente legge: se la costa cervicale sorpassa il punto nel quale l'arteria succlavia in condizioni anatomiche normali decorre sopra la vera prima costa toracica, l'arteria passerà sopra la costa cervicale; se invece sarà più corta, l'arteria verrà a decorrere avanti la c. c. e sopra la c. toracica.

La docciatura esistente nella costa cervicale come in quella toracica è dovuta in parte all'arteria, in parte al plesso. L'arteria succlavia per passare sopra la c. c. deve essere più lunga che normalmente: essa è sollevata e tesa sulla cupola pleurica sottostante; il massimo del suo sollevamento avviene là dove passa sopra l'inserzione ossea o fibrosa della c. c. alla c. toracica.

La vena succlavia passerà sopra la c. c. solo quando questa sarà molto sviluppata, in tal caso è anch'essa tesa in alto, difesa dai fasci muscolari dello scaleno anteriore.

L'arteria vertebrale entra alle volte nel V e VI forame trasversale, mai passa attraverso il forame costo-trasversale della costa cervicale (Luschka): attraverso questo passa però la vena vertebrale e l'arteria cervicale profonda (Luschka).

L'arteria intercostale per lo spazio intercostale accessorio è data da un ramo dell'intercostale suprema.

c) *Nervi.*

Come avviene per l'arteria succlavia così anche il plesso cervicale decorre, secondo lo sviluppo (lunghezza) della c. c., avanti di essa o sopra di essa. Anche il plesso è sollevato più del normale sopra la c. c. e risulta teso come le corde di un violino sul ponticello e ciò più spiccatamente al punto di unione fra c. c. e c. toracica.

Le osservazioni morfologiche e strutturali del plesso nel corso di atti operativi lo mostrano alle volte inarcato avanti, appiattito e dissociato.

Siccome il plesso brachiale si trova rispetto all'arteria in un piano alquanto più esterno e posteriore, è chiaro che esso possa contrarre rapporti di contiguità anormale con una c. c., anche se questa non sia abbastanza sviluppata in lunghezza da raggiungere l'arteria. Tale possibilità di rapporti tra plesso e c. c. breve, viene anche maggiormente favorita quando, ed avviene spesso, il plesso invece di emergere nell'interstizio fra scaleno anteriore e ventre anteriore del posteriore, emerga fra i fasci di quest'ultimo.

Dal suddetto si comprende conseguentemente bene come la semplice ipertrofia del processo trasversario della VII, possa più facilmente aver rapporti e quindi influire nocivamente più sul plesso che sull'arteria.

Il plesso determina per suo conto, secondo alcuni (Gruber), una doccia profonda nel margine laterale delle costole sopranumerarie, secondo altri tale doccia sarebbe provocata non dagli elementi del plesso, o per lo meno non principalmente da essi, ma dall'arteria (Halbertsma). Alle volte si riscontrano due doccie distinte una per l'arteria ed una per il plesso.

Il Dalla Vedova, giustamente pensa che alla possibilità della costituzione

di una docciatura influisca in misura non piccola la fissità della costola sopra-numeraria.

Da notare, ed oggi pare che il fatto assuma un'importanza notevole per la spiegazione di alcuni fenomeni morbosi nella « costa cervicale », la stretta relazione della c. c. col ganglio cervicale del simpatico e con il frenico che decorre avanti lo scaleno anteriore.

Patogenesi. — La costa cervicale o la semplice ipertrofia dell'apofisi trasversa della VII cervicale, può passare, anzi passa nella grande maggioranza dei casi sotto silenzio, giacchè non si appalesa per nessun disturbo. Non raramente essa viene riscontrata nel corso di esami radiologici diretti allo studio dell'apice polmonare. Soltanto nel 5-10 % dei casi essa si manifesta apertamente con dolori. Anche nel caso di costa cervicale bilaterale il dolore è spesso solo unilaterale e non sempre là dove la costa cervicale è maggiormente sviluppata. Si dice che una costa cervicale è diventata manifesta in modo acuto o cronico a seconda il modo d'insorgere dei disturbi subbiettivi (dolori). E questi insorgono in maniera improvvisa o lenta a seconda cause speciali che si possono riferire:

1) all'età dei soggetti colpiti. E qui viene in considerazione il fatto che nella maggioranza dei casi il disturbo si rende evidente in una età (15-30 anni) nella quale lo scheletro ha raggiunto il suo completo sviluppo e si è quindi ultimato l'accrescimento della c. c. per opera dei nuclei ossei complementari: come concausa deve anche tenersi in debito conto la maggior attività fisica dell'individuo completamente sviluppato (facilità di traumatismi);

2) ad azioni traumatizzanti specialmente se concernono il collo ed il torace partecipando naturalmente la c. c. ai movimenti del torace (portare lo zaino, il fucile, ecc.);

3) a modificazioni apportate alla c. c. da momenti speciali, p. es. per retrazione sclerosa di un apice polmonare, per esiti di pleurite, per pressione di masse essudative, per tubercolosi apicale (causale reciproca);

4) a restringimenti dello spazio intorno la c. c.; esempio tipico il caso di callo esuberante e deforme della clavicola che respinge il plesso contro la c. c.;

5) a processi capaci di produrre una nevrite tossica del plesso. Non rara è la comparsa di una « costa cervicale » dolorosa dopo la difterite o una artrite reumatica;

6) ad arteriosclerosi, ed alterazioni secondarie della arteria succlavia;

7) a processi patologici della c. c. Gruber menziona il caso di una frattura di una c. c. in un soldato. Wölcker parla di un lipoma congenito della grandezza di una testa di un bambino in una ragazza di 14 anni sul lato destro del collo sviluppato su di una costa cervicale rudimentaria della V vertebra cervicale. Hashimoto asportò da una ragazza un osteoma impiantato su una c. c. della VII che esercitava forte compressione sui vasi del collo.

Sintomatologia. — Tre sono i segni patognomonici della lesione, segni che possono poi esistere tutti uniti o dissociati o in vario modo raggruppati:

1) segni obbiettivi di una tumefazione nella fossa sopraclavicolare;

2) segni consecutivi a disturbi circolatori;

3) segni consecutivi a disturbi di innervazione.

1° tumefazione. — È un segno diretto che si appalesa in modo visibile e

palpabile nella fossa sopraclavicolare. È un sintoma assai frequente specie se la c. c. sia abbastanza sviluppata. La sola ispezione alle volte è sufficiente a farci nascere per lo meno il sospetto della lesione: la fossa sopraclavicolare appare più o meno ricolma, manca il normale solco fra lo sterno-cleido-mastoideo ed il cucullare, sostituito invece da una tumefazione più o meno grande, più o meno individualizzata, addossata al margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo e situata ad altezze varie rispetto alla clavicola ed al processo mastoideo. Se la tumefazione è piccola, può alle volte rendersi evidente soltanto con il far volgere la testa dalla parte opposta. La circonferenza del collo è aumentata, allargata, la sua base convessa, la linea delle spalle e della nuca asimmetrica, ridotta la mobilità della colonna cervicale.

La forma del tumore viene riconosciuta più facilmente con la palpazione. La pelle che la ricopre appare normale, mobile, sollevabile facilmente in pliche. La tumefazione varia di grandezza; è alle volte piatta, semiglobosa, alle volte digitiforme più o meno allungata, diritta o ricurva; è liscia, di rado bernoccu-luta, duro-ossea, che si lascia deprimere più o meno, alle volte affatto (gradi di passaggio dalla costa fluttuante alla costa completa, fissa). In genere indolente alla pressione, alle volte invece dolente con dolori irradiantisi fino alle dita. Sopra la tumefazione possono palparsi o cordoni resistenti, spostabili sotto le dita (plesso), o una pulsazione superficiale con o senza fremiti (arteria succlavia).

2° *disturbi circolatori.* — Frequenti; possono insorgere rapidamente od in un periodo più o meno lungo senza corteo di dolori e quindi senza che il paziente se ne accorga. Grisson cita un caso di una donna quarantacinquenne che ebbe disturbi di origine vasale di alto grado senza nessun sintoma da parte del sistema nervoso.

I disturbi di origine vasale che si presentano solo in adulti, possono mancare completamente sia quando la c. c. è così corta che l'arteria decorre come normalmente avanti di essa e sopra la prima costola, sia, ed è logico, nel caso di semplice ipertrofia della apofisi trasversa della VII.

Una compressione dell'arteria e della vena succlavia, causata dalla c. c. cagiona una difficoltà parziale o totale, temporanea o permanente al libero passaggio del sangue arterioso e venoso (specie verso la periferia), quindi mutamenti nel polso, trombosi delle arterie, disturbi di nutrizione, aneurismi, ecc.

Il restringimento del lume arteriale si appalesa alla palpazione con un fremito speciale ed all'ascoltazione con un rumore di soffio diastolico e sibilante (De Quervain).

Il polso è sede di mutamenti più frequentemente costatabili; esso può presentarsi più debole che nell'altro lato e perfino mancare del tutto, come nel caso nostro. Se questa evenienza non si ha, per quanto esistano gravi alterazioni dell'arteria, ciò è dovuto alla lentezza benefica del processo che ha permesso la formazione di vie collaterali sufficienti. Il polso può mancare fino alla piega del cubito (Cooper), fino all'ascellare (Coote, Grisson), perfino fino alla succlavia (Hodgson, Madelung). Madelung avrebbe osservato un polso debole perfino nella carotide! Interessa molto studiare la mancanza o temporanea o intermittente del polso; il fenomeno può essere dovuto a pressione sulla tume-

fazione (correggia dello zaino, movimenti speciali del capo, movimenti respiratori).

Il polso interamente e durevolmente soppresso può tornare a percepirsi solo dopo formazione delle collaterali (per es. arteria trasversa della scapola e trasversa del collo, ecc.) o per canalizzazione di un distretto trombizzato o per la cessazione di cause angiospastiche (teoria simpatica).

Le dita, la mano ed anche l'avambraccio a causa della scarsa irrorazione sanguigna divengono pallide (Gordon); alle volte con i segni di anemia e di cianosi alternante (Grisson). La temperatura è subbiettivamente ed obbiettivamente abbassata; indolenzimento sordo e formicolii. Pressione sanguigna più bassa che dal lato sano. Muscoli ipotrofici, doloranti durante la loro attività lavorativa. Finalmente si può arrivare con la scomparsa del polso a varie altezze successive, ad una trombosi completa delle arterie del braccio, che iniziatasi dai rami periferici, prosegue centripetamente fino a raggiungere la succlavia (forma progressiva di Gordon). Come conseguenza logica della trombosi: ischemia completa, asfissia locale (le dita divengono bianche nel fare e nell'aprire il pugno, riprendono colore nello stato di riposo); la pelle si fa dura, secca, risplendente, facilmente desquamabile. Le punta delle dita sono spesso sede di ragadi, di emorragie sottoungueali, di ulcerazioni a carattere necrotico e perfino di cangrene e di mummificazioni; queste estreme condizioni si avverano in vero di rado, giacchè la trombosi per fortuna si stabilisce lentamente.

Non sono rari i casi di aneurisma della succlavia; questi possono avere una lunga esistenza; non sono di prognosi infausta e possono guarire anche spontaneamente per organizzazione del contenuto. L'aneurisma può raggiungere la grandezza di un uovo come quello di una nocciola; ci si presenta sotto forma rotondeggiante, cilindrica o a fuso.

La dilatazione aneurismatica sarebbe causata da alterazioni anatomiche delle pareti vasali dovute a ripetute pressioni ed irritazioni.

La vena succlavia in genere per la sua posizione più anteriore difficilmente risente nocumento dalla c. c. Però se la v. succlavia subisce fatti di compressione, aumentano ancora più i disturbi circolatori dell'arto, assumendo le caratteristiche dell'anemia stasica (colorito rosso-violaceo, edema, ecc.).

Non è facile dare una spiegazione delle suaccennate alterazioni vasali; senza dubbio la c. c. è causa di una distensione anormale, meccanica dell'arteria. Krausse pensa che gli spostamenti della costa cervicale e dei muscoli adiacenti specialmente nella respirazione forzata, nonchè i movimenti delle braccia possano produrre delle lesioni piccole ma ripetute alle pareti arteriali; il fatto strano però è che il fenomeno non si ripete affatto là dove l'arteria in maniera del tutto fisiologica giace sulla prima dorsale. Fick è del parere che per la produzione di alterazioni vasali una costola libera e fluttuante è molto più pericolosa di quella completa e fissa. Gordon crede che l'effetto sull'arteria sia dovuto non solo al coefficiente meccanico ma anche ad influenze nervose. Alcuni esperimenti eseguiti sugli animali da Fränkel dimostrarono come al taglio dello ischiatico seguissero cambiamenti strutturali nell'intima della tibiale anteriore, cioè una angio-sclerosi nervosa. Gordon infine in un suo ultimo lavoro opina che la causa debba riferirsi ad una nevrosi vaso-motoria causata dalla costola sopranumeraria. Seguendo questo modo di vedere altri

pensano addirittura che la costola irriti i filetti simpatici che circondano l'arteria succlavia e tale irritazione si propaghi a tutti i nervi vaso-motori fino alla periferia dell'arto; tutti i vasi allora diverrebbero sede di spasmi donde il loro restringimento e la loro occlusione progrediente dalla periferia verso il centro.

3° *disturbi nervosi.* — Sono i più frequenti anzi quasi mai mancanti sia nella « costa cervicale », sia nella « ipertrofia trasversaria » della VII C. E qui si può dire che i disturbi non sono affatto in rapporto diretto con lo sviluppo della costa sopranumeraria; si può dire al contrario che essi sono più marcati in presenza di costole cervicali corte, le quali in una con la suddetta ipertrofia trasversaria possono esercitare una pressione dannosa sul plesso che decorre rispetto all'arteria, come si sa, più lateralmente e più indietro.

Anche qui i disturbi consecutivi possono rendersi palesi in maniera del tutto acuta o lenta, con aggravamenti considerevoli e remittenze subitanee (cause: freddo, alcuni movimenti sia del capo che dell'arto corrispondente).

I disturbi motori in genere sono rari e di poca entità; quelli della sensibilità invece sono spesso presenti nella grande maggioranza dei casi per quanto in vario grado e con varia distribuzione.

I disturbi del simpatico, specie ora dopo studi recenti, sembra non manchino quasi mai sia che debbano riferirsi alle fibre simpatiche decorrenti in una con il plesso, sia a quelle appartenenti alla rete nervosa simpatica peri-vascolare.

Il carattere del dolore è identico a quello che si ha in caso di compressione e di irritazione sul nervo (nevrite). Il dolore è vario d'intensità, di durata e di localizzazione. Le costole cervicali bilaterali e le ipertrofie bilaterali trasversarie della VII possono dare dolori solo monolaterali.

I disturbi della sensibilità, come abbiamo detto, sono più comuni; consistono in genere in parestesie e dolori: l'arto è « addormentato » freddo, sede di formicolii, di punture, di stiramenti, ecc. I dolori sono vari, come dissi, di durata e di intensità localizzati più o meno nella fossa sopra clavicolare ed irradianti in varie direzioni come al braccio, alla mano, alla nuca, alla spalla, al dorso, al petto, ecc.; in genere aumentano con il freddo ed in dati movimenti (stiramenti).

Più raramente appaiono ipoestesie ed anestesie. La sensibilità si attutisce specie per la temperatura e per la pressione, meno per il dolore; si possono trovare zone di analgesia (Steward). Barker spiegherebbe ciò col dire che le vie sensitive e quelle motorie decorrono in ordine funzionale, cosicchè una pressione esercitata sul plesso colpirebbe soltanto una non tutte le sensibilità specifiche. Rari sono i disturbi della sensibilità muscolare, e del senso stereognostico.

I disturbi della motilità invece consistono in debolezza, facile stanchezza, diminuzione di forza, della capacità di stringere il pugno (dinamometro); specialmente colpite sono le zone distali degli arti. Si tratta in genere di soli fatti paretici quasi mai di vere paralisi. Rare le contratture secondarie (mano a griffe). Spesso ipotrofie notevoli muscolari in vario modo ed in vario grado distribuite. Spesso ancora atassia per cui riescono impossibili piccoli lavori (merletti, ricami, ecc.).

V'ha quasi sempre un grado più o meno accentuato di diminuzione alla

eccitabilità elettrica sia galvanica che faradica. La R. D. completa è rara, nel caso sia presente essa è più o meno estesa.

I disturbi dei riflessi, se presenti, pare debbano riferirsi a nevrosi funzionali. Esistono quasi sempre sia disturbi secretori (iperidrosi), sia disturbi vasomotori e trofici (Gordon).

Come localizzazione dei disturbi di origine nervosa dirò che è tipica quella del territorio dell'VIII cervicale e del I dorsale; il fatto è facilmente spiegabile se si rifletta alla disposizione topografica delle radici del plesso rispetto alla c. c. Più rare sono le alterazioni a carico di altre radici, p. es. della V e VI, e della IV e V.

Altri disturbi infine fuori della sfera territoriale della c. c. sono quelli del simpatico. Così ptosi, miosi, retrazione bulbare, midriasi, ipertrofia della tiroide, rinforzo del polso carotideo. De Quervain credè che si tratti di un processo riflesso provocato dall'irritazione meccanica dei nervi peri-vasali. Altri disturbi possono riscontrarsi a carico del frenico (crampi diaframmatici clonici), altri infine a carico del recurrens; quello di sinistra non ha alcun rapporto anatomico con la c. c. e quindi è sempre immune, quello di destra invece che decorre sotto l'arteria succlavia può dare raucedine, disfonie, ecc.

***

Da questa rapida e più che possibile completa esposizione delle vedute aggiornate in fatto di studi sulla «costa cervicale», e sulla «ipertrofia della VII apofisi trasversa cervicale», risulta chiaramente che ambedue le anomalie scheletriche appartenenti al gruppo così detto di eteromorfismo regionale, sono causa diretta od indiretta di sindromi importanti sia dal lato nervoso che vascolare.

Tenendo presente il nostro caso studiato esaurientemente sia dal lato clinico che radiologico, e seguìto anche dopo l'atto operatorio, vediamo alla stregua delle interpretazioni varie surriferite, come ed in quanto esse possono soddisfarci. E sopratutto credo sia utile, perchè abbraccia tutta la discussione, porre senz'altro il quesito principale: le lesioni delle dita della paziente sono trofiche, cioè di origine nervosa o circolatorie?

Dirò subito che secondo me ambedue le cause sono da invocarsi nel nostro caso con una predominanza evidente della seconda, della circolatoria. I disturbi nervosi infatti sono molto poco accentuati e l'elemento dolore che spesso richiama con molta vivacità l'attenzione del medico, qui invece è modico e ben sopportabile; se la paziente non si fosse impressionata sopratutto delle speciali lesioni ulcerative che le vietavano l'uso proficuo della mano e delle sue dita, credo che difficilmente avrebbe ricorso all'opera del medico. Lo stesso tipo di costa cervicale riscontrata alla radiografia e poi all'atto operativo fa molto più pensare, dopo quel che si è detto, ad una compromissione dell'arteria succlavia che del plesso brachiale. Tolti alcuni disturbi subbiettivi, ben poco di obbiettivo rimane da attribuirsi al solo sistema nervoso, giacchè lo stesso dolore modico accusato dall'inferma può essere l'espressione oltre che della modesta azione meccanica della costa cervicale sul plesso, anche di stimolazioni

bio-chimiche dovute a disturbi nutritivi dell'arto per alterata respirazione degli elementi anatomici stessi.

Ma nel nostro caso abbiamo un fatto obbiettivo di grande valore che richiama tutta la nostra attenzione: oltre alla lesione distrofica delle dita abbiamo la mancanza completa del polso sia della radiale, che dell'omerale, fino all'ascellare e tale soppressione per quanto ben lontani da tutte le gravi conseguenze, ci mostra pur tuttavia chiaramente la deficienza dell'irrorazione sanguigna nell'arto.

Potremo questa spiegarla con un semplice fattore di angio-spasmo permanente di origine simpatica, o non dovremo noi pensare piuttosto ad una vera e propria **trombosi vasale?**

La prima ipotesi nel nostro caso ha scarsa probabilità di riuscire ammissibile. Molto pochi e di poca importanza, ho detto sono i segni per i quali si dovrebbe ammettere una compressione nervosa di una certa tal quale entità. Questa, fuori dei disturbi trofici associati più o meno ad altri motori e sensitivi dovuti tutti a perturbamenti del plesso brachiale una volta che in esso e con esso decorrono elementi simpatici (anastomosi multiple fra i gangli del simpatico ed i nervi spinali), dovrebbe riferirsi allo speciale congegno simpatico peri-vasale destinato alla vaso-mozione. Questo avrebbe dovuto avere l'incarico di creare e mantenere uno spasmo vasale tale da indurre ad un restringimento del lume arteriale prima, ed alla sua occlusione poi. La spiegazione, a parte la non ancora assodata giusta interpretazione di questo capitolo di fisiologia, mi sembra invero, presa a se, troppo spinta e troppo azzardata. Non comprenderei il risultato post-operatorio che ha ottenuto il ripristino rapido, completo della pulsazione dell'omerale fino alla piega del cubito e la scomparsa anch'essa abbastanza sollecita di tutti gli altri disturbi distrofici delle dita, con un atto operativo diretto soltanto alla rimozione della costa cervicale, senza nessun intervento speciale sul simpatico.

La seconda ipotesi invece soddisferebbe molto di più per l'interpretazione di tutto il quadro morboso e delle sue successioni. Il fenomeno «trombosi», a parer mio, è quello che deve essere invocato nel nostro caso, almeno come il maggior responsabile. Nella nostra paziente la trombosi non giunse, come qualche volta avviene, a disastrosi effetti di alterato circolo arterioso, per i quali la diagnosi di trombosi s'impone senza discussione; qui il quadro si presentò più benigno o perchè l'impedimento al passaggio del sangue attraverso i vasi arteriosi fu incompleto e semplicemente parietale per cui la nutrizione dell'arto fu potuto mantenere sufficiente, oppure trattandosi di una trombosi completa, occlusiva, il sangue potè giungere alla periferia dell'arto per altre vie anastomotiche compensatorie. Se si deve tener conto del risultato post-operatorio e dell'esame conseguente praticato di recente che ha dato come ho detto il ripristino del polso arterioso dell'omerale fino alla piega del cubito e non oltre e la scomparsa delle alterazioni trofiche delle dita, si dovrebbe pensare: α) ad una trombosi parietale nel tratto prossimale dell'arteria associata o meno a fatti angiospastici di cui pur bisogna tener conto; questo tratto arterioso è stato beneficiato dal lato operativo appunto perchè non trombizzato occlusivamente; β) ad una trombosi occlusiva totale della radiale e dell'ulnare, che pur non avendo risentito vantaggi dal lato operativo ha permesso per le

molteplici vie sussidiarie anastomotiche, che indiscutibilmente si saranno aggiunte dopo la ricomparsa della permeabilità dell'omerale, la vita in migliorate condizioni del segmento distale dell'arto.

Credo quindi che nel nostro caso la successione dei fatti sia andata così: la costa cervicale in un dato momento della vita del soggetto, per cause comprensibili, ha contratto rapporti nocivi con gli elementi anatomici che la circondano determinando per azione meccanica perturbamenti nervosi e vascolari. I primi sono dovuti a fatti di compressione-irritazione di tutti o di parte degli elementi costituenti il plesso brachiale, i secondi a compressione-alterazione dell'arteria che in seguito a piccoli e ripetuti maltrattamenti delle sue tuniche specie dell'intima, dà origine per azione diretta ed in loco al fenomeno trombotico o parietale od occlusivo; a questi fattori principali possono aggiungersi indiscutibilmente concomitanti irritazioni della rete simpatica peri-vasale, ma con risultati trombotici e distrofici di secondaria importanza.

***

L'esame radiografico, che presenta in certi casi specialmente associati a scoliosi difficoltà veramente gravi sia dal lato dell'esecuzione tecnica del radiogramma sia e più ancora, dal lato interpretativo, rappresenta ciò che di più sicuro e di più rapido possa esserci per garantire una diagnosi alle volte molto oscura ed impensata.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. ERNESTO TRICOMI

Ernia lombare del rene

pel dott. VITO CIACCIO, maggiore medico, assistente militare

In considerazione della grande rarità del caso e dell'importanza dell'argomento, mi propongo di illustrare un caso di ernia lombare destra congenita, il cui contenuto era rappresentato dal rene.

Cenni storici. — Che l'ernia lombare sia una affezione assai rara viene chiaramente dimostrato dalla letteratura che possediamo sull'argomento.

Essa è un'affezione conosciuta e studiata relativamente da poco tempo.

Infatti, in passato, veniva fatta una grande confusione essendo trattate e considerate insieme con le vere e proprie ernie lombari, sia le ernie cosidette traumatiche, prodottesi nella regione lombare in seguito a ferite o traumatismi di vario genere, sia le ernie che seguivano a processi suppurativi acuti e profondi od a processi cronici, sia che seguivano a debole cicatrice, che si formava in seguito ad un processo morboso qualsiasi della regione.

Oggi però, date le nostre conoscenze precise sulle ernie e sulla loro etio-

logia e patogenesi, non è più possibile ammettere una tale confusione. Ed appunto a tal proposito Grange scrive che è doloroso, che dal punto di vista della sede e della etiologia e diagnosi delle ernie, non siano state fatte dagli autori, che hanno avuto occasione di osservarle, quelle ricerche esatte e precise, che l'argomento avrebbe meritato.

Sull'ernia lombare non si trova nessun esempio e nessun accenno nel lavoro magistrale di Scarpa. Però Garengeot ne segnalò un caso nel 1731, data sotto la quale questo autore pubblicava la prima osservazione che merita il nome di ernia lombare; quantunque ancor prima, Paul Barbette (1672) Renaulme de La Garenne (1726) avevano indicato la regione del fianco, situata tra le false costole e la cresta iliaca come possibile sede delle vere ernie lombari. Dopo Garengeot si trovano osservazioni isolate sulle ernie lombari e Malgaigne non fa che menzionare soltanto l'esistenza di tale ernia senza ricordarne alcun caso.

Nel 1738 J. L. Petit ne fece una descrizione rimasta classica; egli studiò l'ernia lombare e ne indicò il tragitto nel triangolo che porta il suo nome ed il suo nome stesso fu dato in seguito a questa varietà di ernia. Bisogna arrivare a M. Grynfelt nel 1866 per trovare il primo lavoro ben ordinato sulle ernie lombari e poi al 1869 in cui Larrey, dopo pazienti ed accurate ricerche sull'argomento, ne fece oggetto di una importante comunicazione all'Accademia di Medicina di Francia.

Pregevoli, in tale epoca, sono le tesi di M. Billeton sull'ernia lombare (1869) e quella di Rigodin nel 1872.

Nel 1879 M. H. Braun pubblicava uno studio intitolato « Die hernia lombalis » che è un'analisi dei fatti osservati fino a quell'epoca. M. Duplais nel suo « Traité de pathologie » dà una discreta descrizione dell'ernia lombare. Vanno ancora segnalati su tale argomento i lavori di Lesshaft (1870), di Romanescu (1882), di Macready (1890), il lavoro di Oscar Wyss (1892), la tesi di Grange (Lion 1896) ed una importante memoria di Jannel del 1903. Non conosco altri lavori importanti dal 1903 ad oggi. Tutto ciò in rapporto alle ernie lombari in genere; ma rarissimo, veramente eccezionale, è il caso di ernia lombare a contenuto renale. Per quanto mi siano state possibili le ricerche, non sono riuscito a trovare che un altro solo caso descritto da Monro, caso questo che differisce da quello, che mi accingo ad illustrare, e solo è identico per il contenuto erniario « *rene* ».

E mi piace ricordare subito che nel caso sommariamente descritto da Monro, riportato da Grange « ernia lombare congenita doppia » si trattava di un bambino di sei mesi, che presentava considerevoli anomalie in ambo i lati della parete ventrale posteriore, in cui si notavano larghe aperture attraverso i muscoli addominali e lombari con formazione, nelle regioni lombari, di due voluminose ernie, contenente ciascuna il rene corrispondente.

***

Il caso clinico che forma oggetto di questo studio costituisce sia dal punto di vista clinico, sia da quello anatomo-patologico, un'evenienza, come si è detto, assai rara; ma è sopratutto per alcune considerazioni patogenetiche,

che emergono bene dallo studio del processo morboso, che esso mi sembra degno di speciale considerazione.

Liboria di G., da S. Margherita, di mesi 18, si presenta all'osservazione per affezione alla regione lombare destra.

A. R. — Nessun precedente ereditario: padre, madre, sani. La madre precedentemente ha avuto un bambino nato al 7° mese e tutt'ora vivente e sano. La piccola inferma è nata a termine in seguito a gravidanza normale. Ma in presentazione podalica. Non vi è stato bisogno di intervento ostetrico; ma la madre stessa riferisce, che la levatrice durante il parto, che si espletava con lentezza intervenne con trazioni piuttosto forti e ripetute esercitate sugli arti inferiori fetali. La inferma è nata alquanto asfittica, per cui fu necessario rianimarla con le consuete manovre. La madre non ha avuto mai aborti. La piccola inferma ha sofferto solo di pertosse nei mesi di gennaio, febbraio e

Fig. 1.

marzo u. s.; in seguito è rimasta tosse catarrale. Non ha sofferto le comuni forme esentematiche, nè alcuna altra malattia.

È stata allevata regolarmente al seno materno; compiuto l'anno è stata alimentata prevalentemente con latte, ma preso anche un po' di tutte le altre comuni sostanze alimentari. La dentizione è stata normale per essere spuntati al 7° mese prima gli incisivi mediani inferiori ed a breve distanza quelli superiori, ad un anno gli incisivi laterali; ancora non sono venuti fuori i molari. Fece i primi passi a 16 mesi e pronunziava già abbastanza chiaramente le più facili e comuni parole fin dal 14° mese.

A. P. — L'attuale malattia data dalla nascita. Infatti tanto la madre quanto la levatrice ed i parenti subito dopo la nascita della bambina, si sono accorti di una tumefazione della grossezza di una noce, alla regione lombare destra, immediatamente più in basso delle costole. Detta tumefazione, a dire dei genitori, è andata aumentando lentamente di volume fino a raggiungere le proporzioni attuali.

I genitori riferiscono che la tumefazione in certi periodi scompariva per ricomparire in seguito al pianto ed in modo speciale in seguito ai colpi di tosse. Asseriscono che durante gli accessi di tosse convulsiva, sofferta 4 mesi

fa, la tumefazione non solo è aumentata di volume, ma hanno notato che essa variava nel volume stesso in rapporto agli sforzi della tosse. Non è stato mai applicato apparecchio contentivo. Alvo regolare. Minzione normale.

Stato presente generale. — Bambina di costituzione scheletrica e muscolare complessivamente normale. Fontanelle ossificate. Stato della nutrizione abbastanza buono. Colorito della pelle e mucose visibili roseo. Apparecchio glandulare-linfatico integro.

Temp. 36°,8, polso 90, respiro 20.

Nulla alla testa, al collo, al torace, ed agli organi in essi contenuti; nulla all'addome tranne che alla regione lombare destra, che sarà oggetto di studio nello stato presente locale. Negativo l'esame degli arti.

Stato presente locale. Ispezione. — Posta la piccola inferma in decubito ventrale si osserva subito che la regione lombare di destra immediatamente più in basso del bordo costale, è occupata da una tumefazione della grossezza di un cedro, di forma rotondeggiante, sferica, a limiti ben netti. Detta tumefazione raggiunge superiormente il bordo inferiore dell'XI costola, in basso la cresta iliaca, all'interno la linea paravertebrale, all'esterno la linea ascellare posteriore prolungata. La tumefazione è a superficie uniforme, coperta da cute di colorito normale.

Durante il pianto od i colpi di tosse la tumefazione aumenta di volume in rapporto all'aumento della pressione endo-addominale e diminuisce col diminuire della pressione stessa, ma mai scompare.

Nulla di anormale osserviamo all'ispezione della colonna vertebrale.

Palpazione. — Alla palpazione si osserva che detta tumefazione è del volume di un cedro, a forma sferica, a limiti ben netti. I limiti in cui essa è compresa sono quelli già descritti all'ispezione e cioè: in alto, raggiunge il bordo inferiore dell'XI costola, in basso la cresta iliaca, medialmente la linea paravertebrale, esternamente l'ascellare posteriore prolungata.

Oltre a ciò la tumefazione si presenta uniformemente liscia, di consistenza molle elastica, non vi si riscontra fluttuazione. La pelle che la ricopre si presenta al tatto normalmente liscia alla superficie ed è sollevabile in pliche piuttosto basse e spesse. Con adatta manovra la tumefazione si riduce in gran parte, ma non è possibile una riduzione completa. Nel momento della parziale riduzione con l'adatta manovra non sentiamo alcun gorgoglio.

Facendo piangere la bambina, la mano posta sulla tumefazione avverte distintamente l'urto di un corpo, che viene spinto contro la mano stessa. Le manovre della palpazione non suscitano dolore.

Cercando d'infossare il polpastrello dell'indice tutto attorno alla tumefazione, non si riesce a tastare alcun anello fibroso, che limiti ed includa la tumefazione stessa. Per quanto accurato sia l'esame, non si riesce a palpare il corpo della XII costola. Al suo posto d'impianto con la vertebra, si trova soltanto un corpo grande all'incirca quanto una mandorla di consistenza ossea.

La palpazione delle rimanenti costole tanto a destra quanto a sinistra e quella della colonna vertebrale non offrono a considerare alcun che di rimarchevole.

Percussione. — La percussione in tutto l'ambito della tumefazione dà risonanza ottusa.

Tanto nel decubito ventrale quanto tenendo la bambina all'impiedi, quanto sollevandola per le ascelle, o mantenendola in posizione laterale destra o sinistra, i dati su esposti non variano.

Esame radiologico. — La radiografia non è ben riuscita, sebbene siano state fatte parecchie prove, a causa della impossibiità di mantenere ferma la bambina, che aveva terrore dell'apparecchio. Altro mezzo non vi sarebbe stato che l'anestesia generale, alla quale non si è creduto opportuno ricorrere. Ad ogni modo sia dalla radioscopia, sia da due negative ottenute nel miglior modo possibile, chiaramente risulta l'alterazione notevole a carico della XII costola, ridotta ad un moncone osseo, che si presenta a contatto della apofisi trasversa destra della XII vertebra toracica.

Nulla di anormale si apprezza alla colonna vertebrale.

Diagnosi clinica. — Ernia lombare congenita a contenuto prevalentemente grassoso (non si può diagnosticare quale viscere della cavità addominale possa esservi contenuto sotto il piastrone grassoso) parzialmente riducibile di grosso volume.

Prognosi. — *Quoad vitam*: riservata; *quoad valitudinem*: sfavorevole; *quoad functionem*: riservata.

Atto operativo (18 luglio 1923). — Narcosi eterea; viene praticato un taglio longitudinale, che interessa la tumefazione nella sua linea mediana, perpendicolarmente e che va dalla ultima costola alla cresta iliaca. Il taglio coincide con la linea angolare della scapola prolungata. Incisa la pelle ed il cellulare sotto cutaneo, notevolmente ispessito, s'incontra un tessuto grigiastro liscio dall'aspetto alquanto splendente, che sembra avvolgere la tumefazione; seguendo questo piano si isola tutto all'intorno la tumefazione stessa. Verso l'interno

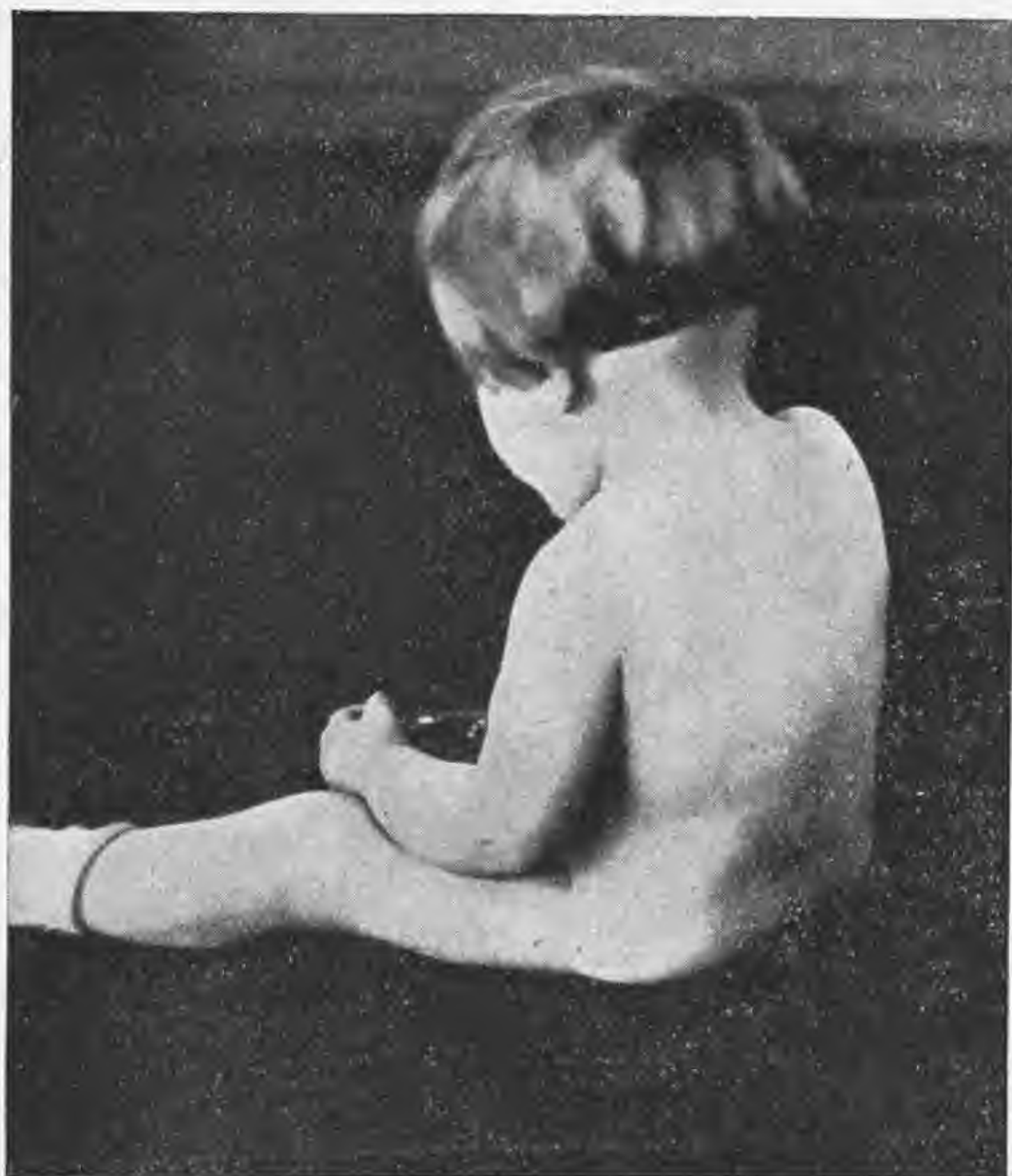



Fig 2.

essa è ricoperta da alcune fibre muscolari della massa dei muscoli sacro-lombari ed esternamente da fibre appartenenti all'obliquo esterno ed interno ed al trasverso, che sono ricacciati alquanto all'esterno dalla tumefazione stessa.

Inciso il tessuto dall'aspetto madreperlaceo appare il rene destro di volume normale, ma congesto e lobato. Il rene viene facilmente ridotto nella cavità addominale; si osserva così assai facilmente e chiaramente la porta erniaria costituita da un anello fibroso di forma ovalare col maggior asse diretto dall'alto al basso; il diametro longitudinale misura circa 7 cm., mentre il diametro trasverso è di circa 5 cm. Si isola questo cercine fibroso al lato interno dall'aponevrosi sacrolombare ed all'esterno dai muscoli obliqui e trasverso. Si incomincia ad applicare una prima serie di punti di sutura in catgut, che riuniscono il bordo esterno con il bordo interno dell'anello fibroso. Stringendo questi punti la breccia si oblitera completamente. Con una seconda serie di punti di sutura si riuniscono al di sopra, l'aponevrosi sacro-lombare con il margine posteriore dei muscoli obliquo esterno ed interno e trasverso.

Con questi due piani si stabilisce una barriera abbastanza solida.

Nel praticare questo secondo piano di sutura si presenta tutto ad un tratto, nell'infiggere l'ago nella massa sacro-lombare del liquido chiaro, trasparentis-

simo, che altro non può essere che liquido cefalo-rachidiano. Con una pinza emostatica viene preso rapidamente il punto dal quale fuoriesce il liquido.

Si tratta evidentemente di un'alterazione del canale rachidiano, di tal natura e grado da non poter essere stato bene rilevato all'esame clinico. Si mette l'inferma in posizione fortemente declive col capo posto all'ingiù. Si toglie la pinza emostatica e sulla guida del punto ove geme il liquido chiaro s'incidono i tessuti e così si mette allo scoperto una piccola sacca, di aspetto bianco madreperlaceo, che rappresenta la parete di un meningocele. La piccola sacca non contiene che liquido. Isolamento ed apertura. Essa si dirige tra la prima e la seconda vertebra lombare in corrispondenza delle quali si va restringendo sì da presentare un colletto abbastanza stretto. Aperta ampiamente la sacca meglio si constata che essa non contiene alcun nervo od altro elemento nervoso. Legatura del colletto. Asportazione della sacca. Sutura dell'aponevrosi sacro-lombare al di sopra di essa.

Un terzo piano muscolo-aponevrotico viene costituito addossando per quanto più è possibile il margine posteriore del muscolo gran dorsale all'aponevrosi sacro-lombare Sutura del sottocutaneo e pelle. Drenaggi capillari di garza nell'angolo superiore ed inferiore della ferita.

Decorso post-operatorio. — Ottimo. L'inferma è stata sempre apirettica; soltanto al 7° ed 8° giorno, dopo l'intervento, ha presentato elevazioni termiche serotine di 38°-38°.2. Dopo 48 ore si tolgono i drenaggi e non si rimettono. Al 9° giorno vengono tolti i punti di sutura. *Guarigione per primam.* La piccola inferma lascia la clinica il 31 luglio 1923 (12 giorni dopo l'atto operativo) del tutto guarita.

CONSIDERAZIONI SUL CASO CLINICO.

Cenni anatomici. — Posteriormente la chiusura della cavità addominale è fatta anzitutto dalla colonna vertebrale, accanto alla quale lo spesso ventre del muscolo sacro-spinale forma una barriera insormontabile.

Su i lati del muscolo sacro-spinale la chiusura è meno solida: essa è formata dal quadrato dei lombi, l'obliquo esterno, l'obliquo interno ed il trasverso dell'addome.

I muscoli dell'addome hanno la loro origine in parte dalla cresta iliaca ed in parte dalla robusta aponevrosi lombo-dorsale. Ora per il fatto che gli strati muscolari dei muscoli obliqui, e trasverso, che soli oppongono una forte resistenza alle cause di distensione, non arrivano al margine del sacro-spinale, ne derivano *alcuni punti*, che si possono ben chiamare *deboli*.

E sappiamo dall'anatomia topografica che appunto esistono due triangoli lombari, dei quali l'uno, il più piccolo ha la base sulla cresta iliaca e l'altro, il più grande, ha la base in alto sulla XII costola.

Il triangolo inferiore descritto da Petit, più piccolo, si trova più in basso tra i margini liberi dei muscoli grande dorsale ed obliquo-esterno dell'addome, l'apice in alto nell'incrocio dei fasci muscolari di questi due muscoli, la base sulla cresta iliaca.

L'area del triangolo di Petit è occupata dal muscolo obliquo interno e dall'aponevrosi posteriore del muscolo trasverso.

Il triangolo superiore o lombo-costo-addominale o di Gryfelt è limitato all'interno dal muscolo sacro-lombare ed in basso dalla sporgenza del quadrato dei lombi, che sopravanza il sacro lombare stesso verso il lato esterno per un piccolo tratto; all'esterno dal margine posteriore del muscolo obliquo interno dell'addome, la base sulla XII costola l'apice quasi sulla cresta iliaca o meglio

a qualche millimetro da essa, ove si incrociano i fasci dell'obliquo interno col quadrato lombare.

Il triangolo costo-lombo-addominale, che è anche più profondo, è ricoperto in piccola parte dal muscolo gran dorsale, che però non può essere considerato, appunto per la sua limitazione, come un vero strato della parete posteriore della cavità addominale in quel punto.

L'area di questo triangolo è occupata verso l'esterno e per un brevissimo tratto dal margine posteriore del gran dorsale che, in questo punto, riposa al di sopra dell'obliquo esterno e dell'aponevrosi del trasverso; alquanto, più medialmente dal margine posteriore dell'obliquo esterno e dell'aponevrosi del trasverso ed infine ancora più medialmente soltanto dall'aponevrosi del trasverso stesso, da ciò ne consegue che il punto più debole di questo triangolo trovasi nella sua parte mediale, ove la parete addominale è costituita soltanto dalla pelle, dal cellulare sottocutaneo e dall'aponevrosi del trasverso.

E questa disposizione meglio si vede dissecando e sollevando l'obliquo esterno e così mettendo allo scoperto l'area del triangolo costo-lombo-addominale, che verso la massa sacro-lombare non è costituita da altro che dall'aponevrosi posteriore del muscolo trasverso, perforata a questo livello dal passaggio della branca addominale dell'ultima arteria intercostale aortica. Sovrapposti a tale aponevrosi non resta, come si è detto, che il connettivo sottocutaneo ed i tegumenti.

E questo punto debole della regione lombare costituirà precisamente l'orificio di uscita nel caso dell'ernia lombare nel triangolo superiore o costo-lombo-addominale.

Questi brevi cenni anatomici ci serviranno in seguito di guida trattando l'etio-patogenesi del processo morboso.

Cenni anatomo-patologici. — Nello studio anatomo-patologico del caso da me illustrato, come per tutti gli altri casi di ernia, bisogna studiare il percorso, gli involucri, il contenuto.

Percorso. — Riguardo al percorso non c'è dubbio che nel mio caso, l'ernia si sia fatta strada attraverso il triangolo superiore costo-lombo-addominale di destra. Triangolo costo-lombo-addominale destro che necessariamente doveva essere congenitamente difettoso, già per la mancanza della XII costola e quindi per il mancato attacco sovra essa dei muscoli obliqui e trasverso che normalmente vi prendono inserzione, oltre a ciò i muscoli addominali stessi, già notati, dovevano essere congenitamente imperfetti per sè stessi, sì da lasciare nel triangolo superiore, un più largo spazio debole facilmente cedevole e con aponevrosi meno resistenti e smagliate, attraverso cui facile ne è stata la formazione dell'ernia lombare.

Ed a proposito del percorso, scorrendo la letteratura, ho osservato e mi piace far notare che il percorso dell'ernia lombare è stato un quesito molto discusso dagli anatomici: J. L. Petit assegnava, infatti come porta di uscita per l'ernia lombare il triangolo che porta il suo nome e, come si è visto più avanti, quest'opinione rimase classica fino ai lavori di Grinfelt e Lesshaft. Questi autori dimostrarono che l'ernia lombare poteva farsi strada ancora più facilmente nel triangolo costo-lombo-addominale, già descritto.

Ed un autopsia di Hutchinson confermava l'ipotesi emessa dai precedenti autori. La tesi di Grange che riguarda 45 casi, riporta in 10 casi la posizione dell'orifizio di uscita, di cui in quattro casi è rimasto in corrispondenza del triangolo di J. L. Petit, 5 volte in quello costo-lombo-addominale di Grinfelt, uno attraverso le fibre dell'obliquo esterno. È da far notare ancora che in molti casi quando l'ernia lombare è voluminosa ed occupa l'area di tutti e due i triangoli, non è possibile dire esattamente se essa si sia fatta strada attraverso l'uno o l'altro dei due triangoli. Ad ogni modo è interessante far notare che, preesistendo un vizio di conformazione il triangolo superiore o costo-lombo-addominale è più ampio dell'altro del Petit ed offre quindi minore resistenza per occupare quasi interamente la vasta regione che sta tra le costole e la cresta iliaca.

I visceri qualche volta, nel triangolo costo-lombo-addominale profittano degli orifizi vascolo-nervosi smagliati, segnalati dallo stesso Grynfelt, per ingrandirli e sfuggire attraverso tali smagliature. In altre ernie lombari si sono trovate anomalie muscolari che favoriscono l'uscita degli organi; solo in questo caso quasi tutti gli autori parlano ed ammettono l'esistenza di ernie congenite (Béguin, Bourgeois, Duval, vol. III, pag. 162).

A tale proposito ricordo ancora che per le ernie lombari, come per tutte le ernie delle altre regioni, nessuna esclusa, non si può ammettere che attraverso fori normali di tessuti ben sviluppati e tonici possano farsi strada in qualsivoglia evento, dei visceri contenuti al di sotto, perchè gli strati muscolari, normalmente sviluppati ne impediscono la uscita e sono sempre pronti, con la loro tonicità, a controbilanciare la pressione endo-addominale e perchè dunque le ernie si producano debbano necessariamente preesistere delle anomalie o delle imperfezioni: arresto od incompleto sviluppo di certi tessuti, la mancata chiusura di aperture o canali fetali nel caso di ernie di altre regioni, ecc.

Le ernie lombari dunque, come tutte le ernie delle altre regioni, riguardano alla loro genesi, stanno sotto il dominio dei due fattori indispensabili; uno che chiamerei anatomico preesistente, fattore della massima importanza, che deve sempre e necessariamente preesistere e senza del quale l'ernia non può prodursi, quel fattore cioè che riconosce un errore anatomico di conformazione, e l'altro fattore determinante od occasionale che consiste negli sforzi ripetuti ed in genere negli aumenti bruschi o, se non bruschi ripetuti, della pressione endo-addominale.

Involucri. — Nel caso da me illustrato mancava un vero sacco erniario ed al di sopra del rene e tra questo ed il cuscinetto adiposo, altro non vi era che un tessuto fibroso.

Come si nota nella maggior parte di tali casi, la tumefazione erniaria arrivava nel tessuto sottocutaneo assai ispessito ed era coperta dai tegumenti. Ma in molti casi un sacco può esistere, in questi casi esso è più o meno voluminoso e spesso, ma nelle ernie lombari, e ciò è di grande importanza far notare, il colletto del sacco è poco pronunziato e può anche mancare nel senso che il colletto stesso, in questo caso si presenta molto largo. E come si riscontra, sebbene raramente, nelle ernie delle altre regioni e come si è osservato nel caso' da me studiato, il sacco può mancare quando si tratta di organi extra peritoniali o di parti di essi mancanti di peritoneo.

Contenuto. — Nel caso da me studiato era rappresentato dal rene destro. E come ho detto più avanti, il reperto del rene, quale contenuto erniario costituisce una eventualità rarissima. E diversamente da quel che si potrebbe essere indotti a credere per ragioni topografiche di vicinanza, essendo il rene dal lato interno a contatto col triangolo lombo-costo-addominale, il rene quasi mai fa parte del contenuno di un'ernia lombare e ciò per la minore spostabilità, che presenta il rene specie nella vita fetale ed infantile, rispetto e relativamente ad altri organi (epiploon, tenue, colon, ecc.). Ed infatti in 45 casi raccolti da Grange, non c'è che una sola osservazione di ernia lombare doppia in cui vi erano contenuti i reni (caso sommariamente descritto da Monro e già citato).

Bene si comprende che anche nelle ernie lombari il contenuto possa essere rappresentato dall'epiploon, dall'intestino tenute, dal crasso, ecc.

Bergen vi trovò lo stomaco e Tucker (*American Journal obstetrics*, janvier 1903, pag. 380), in una donna di 35 anni ebbe ad osservare un ernia lombare ed inguinale voluminosissima contenente lo stomaco, l'intestino tenue, il ceco, ed una parte del colon ascendente.

Fra i casi noti oggi nella letteratura e per le analogie che presenta l'osservazione personale e per l'accurata descrizione anatomo-patologica, credo utile riportare per esteso il caso di Wyss (pubblicato nel volume dedicato al prof. Billroth - Festschrift gewidmet Tehodor Billoroth, 1892) che ha descritto un caso di ernia lombare in bambino di 10 mesi ricoverato il 5 ottobre 1891 nell'Ospedale dei Bambini di Zurigo, che oltre ad una serie di altre malformazioni come emi-atrofia facciale, microlftalmia, micrognatia, era stato già operato per atresia dell'ano e presentava inoltre ernia scrotale destra ed ernia lombare. Nella regione postero-esterna dell'addome il bambino presentava una tumefazione della grandezza di una grossa noce in vicinanza della linea ascellare posteriore prolungata. La tumefazione meglio risultava tenendo il bambino sollevato per le braccia mentre nel decubito ventrale la tumefazione scompariva completamente quando il bambino stava tranquillo, invece quando piangeva la tumefazione stessa si rendeva più appariscente. La tumefazione si sentiva molle elastica al tatto, essa scompariva sotto la pressione delle dita e si aveva la distinta sensazione che entrava nella cavità addominale un corpo che per varii caratteri ricordava una ansa intestinale. Percuotendo sopra la tumefazione si aveva un suono chiaro timpanico; il dito esploratore lasciava apprezzare come un foro rotondo sotto l'ultima costola, lateralmente fra la linea ascellare posteriore e l'angolare della scapola, infossando la pelle alquanto rilasciata nella parete del ventre, nel quale si poteva penetrare con mezzo polpastrello si sentiva che il tumore in alto era limitato dall'ultima costola posterriormente da un ventre muscolare vigoroso ed ispessito e rigido che si estendeva verticalmente dal basso all'alto e che si continuava fino alla colonna ossea vertebrale con una massa muscolare massiccia; in basso non riusciva possibile percepire l'osso iliaco, ma qui, nello stesso modo che avanti le parti molli rilasciate formavano il contorno della breccia; profondamente non si apprezzava alcun organo; se si allontanava il dito esploratore il contenuto dell'ernia usciva di nuovo attraverso l'apertura dianzi descritta. Non c'era dubbio che si trattava di un'ernia, poichè, dice l'autore, la tumefazione ed il forame di uscita nelle pa-

reti del ventre si comportava allo stesso modo che un'ernia ombelicale di grande volume. Del resto l'addome niente dimostrava di anormale come anche il suo contenuto, eccetto l'ernia scrotale grande quanto una noce.

Nulla di anormale nella regione laterale sinistra del ventre: visceri addominali e toracici in limiti normali. La diagnosi clinica fu di ernia lombare congenita, evenienza questa assolutamente eccezionale. L'ernia evidentemente non aveva attraverso il triangolo di Petit tra i muscoli grande dorsale e grande obliquo, perchè in basso non si sentiva come limitazione della breccia erniaria il bordo dell'osso iliaco, come si sentiva l'ultima costola e neanche con tutta precisione il passaggio erniario fosse rappresentato dal triangolo superiore, sul quale Lesshaft aveva richiamata l'attenzione. Il triangolo costo-lombo-addominale.

Così mi sembrò, dice l'autore, che l'ernia uscisse in parte attraverso il triangolo di Lesshaft o superiore e feci la diagnosi di ernia lombare superiore. In ogni caso non ho nascosto a me e ad i miei discepoli, così scrive Wyss, che questa diagnosi non mi contentava in tutto e cioè mi feci l'obbiezione e la rilevai anche nella clinica che l'ernia che passa attraverso il triangolo superiore sta un po' più verso il dorso, di quella che si riscontrava nel nostro piccolo paziente, ma siccome l'ernia compariva al davanti della massa diagnosticata come sacro-spinale e muscolo quadrato dei lombi, così non trovavo nessun'altra spiegazione più logica e mi fermai alla diagnosi sopradetta. Il paziente fu sottoposto ad atto operativo prima per l'ernia scrotale, ma durante la degenza si sviluppava polmonite ed erisipela facciale, in seguito alle quali malattie il 18 novemvre 1891 moriva. Così è stato possibile eseguire un'accurata sezione ed illustrazione anatomo-patologica, con la quale chiaramente il Wyss dimostra, rispetto all'ernia lombare o ventrale laterale, la causa di produzione cioè il mancato normale sviluppo dei muscoli grande obliquo, piccolo obliquo e trasverso di destra. Si nota inoltre scoliosi della colonna vertebrale non constatata *intra vitam* al livello delle vertebre toraciche inferiori. Mancava la XII costola destra ed appunto a tale mancanza è da attribuirsi principalmente il mancato od incompleto sviluppo di tutti i muscoli, che normalmente ad essa si inseriscono. Al posto dell'ultima costola che è rudimentale, c'era soltanto una piccola fascia fibrosa alla quale si inserivano solo una parte dei fasci muscolari che ordinariamente vi si attaccano, mentre che mancavano i fasci muscolari più robusti e più importanti. E Wyss mette ancora, assai giustamente, la mancanza della XII costola in rapporto alle anomalie riscontrate nella colonna vertebrale: archi vertebrali asimmetrici e diversamente sviluppati a destra ed a sinistra; la XI vertebra dorsale mostravasi sviluppata a forma di cuneo con la sua parte maggiore verso il lato sinistro la minore verso il destro, mentre il corpo vertebrale della XII dorsale era più in alto nella metà destra, più basso nella sinistra: queste anomalie erano associate, come si è detto, alla mancanza della XII costola destra ridotta a semplice rudimento.

Oltre a ciò dimostra che il muscolo obliquo interno dell'addome si era sviluppato in due distinte porzioni: una anteriore a fascia che si inseriva normalmente ed una posteriore che formava un tutt'uno e si confondeva con l'aponevrosi sacro-lombare; sicchè l'ernia veniva fuori attraverso queste due distinte

porzioni di muscolo obliquo interno, lacuna colmata da tessuto connettivo lasso. Sicchè riassumendo il caso illustrato da Wyss moltissimo somiglia a quello che mi sono accinto ad illustrare e per la mancanza della XII costola, ridotta ad un semplice rudimento, vicino al processo trasverso della XII vertebra dorsale e per le alterazioni della colonna vertebrale, nel caso da me illustrato, rivelateci solo dal meningocele, come dirò più avanti; i due casi si differenziano però in quanto quello del Wyss non era, come egli stesso dichiara, rigorosamente un ernia lombare, ma laterale, come egli stesso la chiama: *hernia ventralis lateralis* ed oltre a ciò essa veniva fuori attraverso le due distinte porzioni in cui si era sviluppato atipicamente il muscolo obliquo interno, mentre nel caso da me descritto, l'ernia occupava nettamente il triangolo superiore costo-lombo addominale, attraverso il quale si era fatta strada.

Etiologia e patogenesi del caso clinico. — L'ernia lombare in genere è stata oggetto di studi importanti legati al nome di parecchi chirurgi e specialmente Petit, Grynfelt, Lesshaft, Wyss, Jannel, ecc., i quali tutti si sono occupati di studiare la patogenesi del processo morboso. In questo mio modesto contributo mi sembra importante insistere maggiormente e con più chiarezza sulla patogenesi dell'affezione stessa. Ed un primo quesito che bisogna porre è il seguente: l'ernia lombare in genere è essa congenita od acquisita? Tale domanda non è inopportuna, dato che nel caso da me studiato, si potrebbe essere indotti a credere, che l'ernia lombare si sia potuta produrre a causa delle forti trazioni esercitate sugli arti inferiori del feto, che si presentava, nel parto, in posizione podalica.

E riguardo all'argomento se le ernie lombari siano da ritenersi congenite od acquisite regna tra i vari autori gran disaccordo e nello stesso tempo una grande confusione: ritenendo alcuni pochi che le ernie lombari, sebbene raramente, possono essere congenite, mentre per molti altri invece le ernie lombari sono acquisite e si riferiscono alle solite cause: predisponenti e determinanti: sono cause predisponenti tutte quelle che favoriscono il rilasciamento della parete addominale e quindi l'età, le gravidanze, il dimagramento, che rarefacendo il tessuto cellulare esagera la mobilità del peritoneo (Lejars), l'ascite, ecc. Per le cause determinanti sono tutti d'accordo nell'invocare il solito aumento della pressione addominale, in seguito ad un traumatismo, ovvero sotto gli sforzi di tosse o sforzi muscolari, ecc.

Io, a tal proposito, penso che l'ernia lombare, come tutte le ernie delle altre regioni riconosca, quale primo fattore, un vizio di conformazione, e quale fattore secondario gli sforzi ripetuti.

Il caso clinico da me illustrato, pel quale nessun dubbio ci rimane, come meglio sarà dimostrato, sulla sua formazione congenita, ne da luminosa prova.

Ed appunto per meglio intendere il vizio di conformazione non mi sembrano fuori luogo alcuni sommari ricordi embriologici, che hanno grande rapporto col caso da me illustrato.

Ricordi embriologici. — Il sistema nervoso centrale prima di prendere la forma di un tubo midollare chiuso, ha quello di una doccia «la doccia neurale». Le due metà simmetriche di questa doccia o cercini midollari, vanno in

seguito avvicinandosi tra di loro, sicchè i loro margini si staccano dal foglietto corneo (ectodermico) continuo e si uniscono fra di loro. Ne risulta un tubo chiuso, il cui lume forma il canale centrale, ependimale ed i ventricoli laterali. Al di sopra del tubo chiuso il foglietto esterno si distende formando l'epitelio del dorso. Intanto i somiti, in corrispondenza del loro margine inferiore a contatto con la corda dorsale e con l'aorta, perdono l'aspetto epiteliale e danno origine, mediante proliferazione, ad una notevole quantità di cellule mesenchimali, che si distribuiscono tra il resto del somite da una parte e la corda ed il midollo dall'altra. Tali cellule continuando a moltiplicarsi attivamente formano uno spesso rivestimento attorno alla corda. Quando questo è compiuto, la corda trovasi chiusa in mezzo ad un ammasso di cellule embrionali, « la guaina della corda ». Nello stesso tempo altre cellule mesenchimali provenendo, come le prime, si dispongono a guisa di sottile lamina attorniante il sistema nervoso, tale lamina corrisponde agli archi vertebrali membranosi di Kölliker. Così si va costituendo lo scheletro membranoso, comprendente la guaina della corda e gli archi vertebrali. Il mesenchima costituente lo scheletro membranoso non si mantiene omogeneo in tutta la sua lunghezza, ma subisce regolarmente di tratto in tratto una condensazione dei suoi elementi, che dà luogo a benderelle più riconoscibili in sezioni per il loro colore più oscuro. Le parti intermedie sono costituite da mesenchima più lasso. Tali condensamenti avvengono in corrispondenza di ciascun somite, ove il mesenchima forma una lamina curva « l'arco vertebrale primitivo » (Froriep). Questo è situato per intiero al lato ventrale del midollo, ove più tardi avranno origine i corpi delle vertebre e costituisce un arco con la concavità rivolta verso il lato caudale.

Intanto dalla parte superiore dello stesso somite si originano le *placche muscolari*. E nel punto tra una protovertebra e l'altra, ove appunto arriva la punta dell'arco, si formano delle lamine mesenchimali, che con l'ulteriore sviluppo, daranno origine ai muscoli del tronco. Sicchè, e questo è importante per il caso da me illustrato, tanto gli archi vertebrali, quanto i muscoli del tronco, hanno origine medesima dagli stessi somiti; ora se ammettiamo una causa qualsiasi perturbatrice ed influente sul somite, facilmente comprendiamo come tale perturbamento possa portare, come conseguenza nell'ulteriore delicato sviluppo, tanto vizii di conformazione negli archi vertebrali e quindi spina bifida, con meningo-cele o mielo-cistocele o mielo meningo-cele, ecc. quanto vizii di conformazione nei muscoli del dorso, che ripetono la stessa origine (arresto di sviluppo, ecc., nel mio caso, dei muscoli obliqui e trasverso. Ora nel caso che ha formato oggetto del presente studio mancava la XII^a costola destra, ridotta ad un semplice moncone osseo in vicinanza della apofisi trasversa destra della XII vertebra dorsale, e già per questo fatto dovevano essere difettosi quei muscoli che normalmente vi trovano attacco: obliquo esterno ed interno e trasverso. Ed inoltre alla mancanza della XII costola di destra corrispondeva altra importante anomalia di sviluppo in uno o più archi vertebrali, anomalie che non si sono potute accertare con rigorosa precisione ed ogni dettaglio, ma che dovevano esistere certamente come ci viene indicato e dimostrato dal meningocele, riscontrato durante l'atto operativo, che altro non ci può fare ammettere che un imperfetto sviluppo e necessariamente una

incompleta chiusura, sia pure limitata ad un arco vertebrale; incompleta chiusura che sola può spiegare l'estroflessione attraverso essa della sacca meningocelica.

Ammettiamo infine un difetto anatomico nello sviluppo del metamero, vero fattore responsabile del vizio di conformazione scheletrico e muscolare, riscontrato nel mio caso, vizio di conformazione scheletrico (mancanza della XII costola destra), che ha dato una parete più debole, con minore sostegno in quella regione e per la mancanza della costola stessa in rapporto al mancato attacco dei muscoli; e vizio di conformazione muscolare o meglio muscoli difettosamente sviluppati, che lasciarono un più largo spazio non protetto (triangolo lombo-costo-addominale) e come conseguenza di ciò, il passaggio di un viscere insinuantesi in una congenita smagliatura, per la stessa ragione, più larga e meno resistente; viscere preceduto assai verosimilmente nel suo abnorme cammino, da una zolla adiposa, che ha preparata la prima via di uscita e mano mano e sempre più avanzantesi verso l'esterno per la pressione endo-addominale, che ha spinto continuamente dall'interno allo esterno.

Ma quale è stata la causa del perturbamento nel somite o ciò che è lo stesso la causa dell'arresto o deviazione nel metamero dorsale?

Per rispondere magari con una certa approssimazione a questo quesito ben arduo e difficile, non possiamo pensare, nel mio caso, che fattore determinante dell'arresto o deviazione di sviluppo del metamero sia stato un fattore compressivo qualsiasi sia fetale (cordone ombelicale) od uterino (tumore benigno, mal formazione dell'utero materno, ecc.) od estra-uterino (vizio pelvico materno, tumore ovarico, ecc.) ed a ciò si potrebbe essere indotti a pensare tenendo in considerazione il primo parto della madre, avvenuto al 7° mese, e quindi a pensare ad una causa che ha interrotto la normale evoluzione fetale endouterina una prima volta ed a pensare ancora che anche la seconda gravidanza della donna, che ha data alla luce, quantunque a termine, la nostra piccola inferma, con i vizii di conformazione già dettagliatamente presi in esame.

Non ci è facile ammettere tale evenienza da compressione per la semplice ragione che mal si comprenderebbe come un corpo abnorme qualsiasi possa andare ad influire con la sua pressione su un metamero faciente parte del feto, chiuso e ben protetto nel sacco amniotico, ecc. sì da farne deviare od impedire il suo normale sviluppo.

Ed a tal proposito alcuni autorevoli autori riguardo al tempo in cui debba avvenire l'arresto di sviluppo, hanno giustamente pensato che, riguardo alla colonna vertebrale, riferendosi al meningocele e quindi ad una fessura, l'arresto di sviluppo debba avvenire necessariamente nel periodo in cui appariscono e cominciano a disporsi e svilupparsi i primi germi mesenchimali (Klebs, lavoro di Muscatello « Spina bifida ») ; ma nessuna idea concreta hanno trovato nella natura della causa disturbatrice primitiva o meglio il *primissimum movens*. Piuttosto si potrebbe pensare ad infezione luetica materna. Date le moderne conoscenze sulla patogenesi della spina bifida, che legano cioè, quest'affezione in un grandissimo numero di casi, alla lue (tanto che la reazione del Wassermann è stata trovata quasi sempre positiva, come dimostrano in recentissimi importanti lavori, autorevoli ricercatori), si potrebbe pensare nel nostro

caso a tale evenienza e cioè ad una tara luetica, che rappresenterebbe il *primissimum movens,* vero responsabile di tutte le alterazioni anatomo-patologiche riscontrate; ma tuttavia non essendoci stato possibile fare l'esame del sangue od altre indagini al riguardo, ma essendoci dovuti accontentare di ciò che i genitori semplicemente hanno asserito, non abbiamo elementi sufficienti per ammettere o per negare una tale evenienza, causa prima di ogni alterazione.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNOSI. — Riguardo alla diagnosi del caso che ha formato oggetto del mio studio, io mi sono proposto, come sempre, il doppio quesito della diagnosi di sede e di natura.

Diagnosi di sede. — Per la sede dell'affezione è evidentemente la regione lombare destra e precisamente quella parte di essa regione che sta tra la massa sacro-lombare, l'ultima costola, il bordo dell'osso iliaco e la linea ascellare posteriore prolungata, ora sappiamo appunto che questa parte della regione lombare è rappresentata dal triangolo superiore o costo lombo-addominale di Grynfelt o Lesshaft, sicchè senza dubbio si può dire che la sede nel mio caso, è rappresentata dal triangolo superiore.

Diagnosi di natura. — Per la diagnosi di natura ho fatto nel mio caso diagnosi diretta così ragionando: considerato che trattasi di un'affezione nella regione lombare e nel triangolo costo-lombo-addominale, tumefazione che ha i limiti già descritti, che essa è coperta da cute normale, considerato che la tumefazione dura dalla nascita e che è andata lentamente aumentando di volume; considerato che la tumefazione è molle elastica, indolente, e che aumenta e diminuisce di volume con l'aumentare e diminuire della pressione endo addominale; considerato infine che la tumefazione si riduce sebbene in parte, spontaneamente nel decubito ventrale e quando l'inferma sta tranquilla e specialmente si riduce di più nella cavità addominale con la manovra del taxis, pensiamo che altro non può trattarsi che di *un'ernia lombare.*

Contenuto. — Riguardo al contenuto erniario considerato che la tumefazione è molle elastica da mentire quasi la fluttuazione, considerato che ci dà quella sensazione, che siamo abituati ad avere palpando i lipomi, considerato che la tumefazione in parte si riduce e che da risonanza ottusa, quasi con sicurezza siamo indotti a pensare che il contenuto debba essere prevalentemente grassoso e specialmente il contenuto che si trova più all'esterno; che se poi sotto di esso vi sia epiploon od altro organo non possiamo, nella diagnosi clinica precisare; solo possiamo escludere vi sia un tratto di intestino in considerazione che anche con la percussione forte otteniamo sempre un suono nettamente ottuso e non vi scorgiamo nessuna eco timpanico.

Ed infatti la diagnosi post-operatoria ha confermato perfettamente la diagnosi clinica: il contenuto erniario era costituito da grasso e dal solo rene destro normalmente sviluppato, alquanto congesto e lobato e con i caratteri, cioè, del rene fetale; mentre l'accumolo di grasso a piastrone, che faceva da

vero cuscinetto protettore del rene altro non era che grasso abbondantemente sviluppato in tale sito, forse per lo stimolo abnorme della presenza del rene, che vi urtava e premeva contro.

Come già ho fatto osservare precedentemente il reperto del rene quale contenuto in una ernia costituisce una eventualità rarissima.

È ben vero che qualche volta la diagnosi non è sempre facile quando ad esempio la tumefazione può presentarsi pastosa o molle, irriducibile ed appunto in questi casi se non si ha presente alla mente la possibilità di un'ernia lombare si possono commettere spesso gravi errori di diagnosi che possono cagionare spiacevolissime conseguenze.

Ho notato, infatti, nella letteratura che nei 45 casi di Grange si trova che in sei casi l'ernia lombare è stata diagnosticata per altre affezioni; e quindi non è raro il caso che invece di ernia lombare si sia fatta diagnosi: di raccolta sanguigna (specie in seguito a traumatismo, che provoca una maggiore quantità di contenuto) di ascesso, di ernia muscolare, di tumore, specie lipoma, di spina bifida, ecc. Ed il più frequente tra questi errori diagnostici è quello di aver diagnosticato un ascesso da congestione invece che un'ernia, come nel caso di Dolbeau (citato da Bergmann) in cui è stato aperto ampiamente il tumore e nel far ciò leso l'intestino. L'importante, e meglio ripeterlo, è di pensare sempre alla possibilità di un'ernia lombare, che si potrà sempre riconoscere, non dimenticando che si può avere a che fare con enterocele, con un epiplocele, con un entero-opiplocele, o con ernie il cui contenuto può essere altro viscere della cavità addominale (il rene per ragioni topografiche) oppure semplicemente un'ernia a contenuto grassoso.

In certi altri casi la diagnosi d'ernia lombare può essere stabilita in considerazione dei disturbi funzionali, che cessano con la riduzione della tumefazione (come nel caso mio) la bambina, che non era in grado di manifestare le sue sofferenze, avanzando negli anni, non sarebbe stato difficile che essa fosse venuta a soffrire coliche renali più o meno gravi per torsione del peduncolo del rene erniato.

L'ernia lombare non può essere diagnosticata da chi non la ricerchi e la pensi abbastanza. E, scorrendo la letteratura, in molti casi risulta che un'ernia lombare era stata diagnosticata solo molto tempo dopo che era stata ripetutamente osservata.

Prognosi. — Come si è detto: *quoad vitam* riservata. La prognosi riservata appunto per la vita come quella di tutte le ernie per gli accidenti che si possono verificare (incarceramento, strozzamento) e anche in questo mio caso l'incarceramento del rene con la torsione del peduncolo avrebbe potuto determinare fatti gravissimi e anche la morte. Riguardo allo strozzamento in genere, però dobbiamo dire che esso nelle ernie lombari costituisce un accidente assai raro, in primo luogo per l'apertura erniaria piuttosto ampia, che spesso non presenta un vero colletto, ed in secondo luogo per la posizione stessa della regione, posta posteriormente ed in alto, per la quale posizione un viscere, penetrato nella sacca erniaria, facilmente per gravità tende a scivolare in basso ed a ridursi spontaneamente o con lieve pressione nella cavità addominale. Queste per così dire fortunate condizioni non si avverano nelle ernie delle

altre regioni per le ragioni contrarie a queste già citate. La prognosi sfavorevole *quoad valitudinem* perchè l'ernia lasciata a sè stessa non è possibile guarisca spontaneamente; anzi sarebbe aumentata di volume sempre più e sempre più si sarebbe aggravata.

Riservata la prognosi riguardo alla funzione perchè l'organo contenutovi (rene), sarebbe alla lunga andato incontro ad alterazioni tali, che avrebbero alterata la sua normale funzionalità.

Cura. — In considerazione che l'ernia lombare lasciata a sè, mai sarebbe guarita, anzi si sarebbe sempre più accresciuta ed aggravata, la cura non poteva essere che l'intervento chirurgico col procedimento seguito (processo mioplastico ricostituente i piani, specie muscolari, e chiudendo con più strati quanto e come meglio riuscisse possibile la breccia erniaria) dopo aver esaminato e ricondotto il rene nella sua normale posizione.

In questo caso non era consigliabile un apparecchio contentivo in corrispondenza della regione lombare, sede dell'ernia, per il semplice fatto che male si sarebbe adattato; senza dire che avrebbe in certo modo inceppati i liberi movimenti della bambina ed ostacolato il normale armonico sviluppo del corpo.

Oltre a ciò l'apparecchio contentivo stesso, sempre molesto, avrebbe prodotto con la sua pressione continue nocive irritazioni e magari ulcerazioni sulla cute della bambina ed avrebbe potuto cagionare complicanze assai serie, se sottiche. alla piccola inferma. Si era certi del resto, che l'ernia, in questo caso, non sarebbe mai guarita col semplice uso dell'apparecchio contentivo, non solo non guarita ma neanche magari favorevolmente influenzata.

La teneressima età (un anno e mezzo) non costituiva controindicazione all'intervento. E pure essendo esattissimo il concetto che generalmente l'operabilità delle ernie si estenda in media dai 6 ai 60 anni; pure c'è da considerare che tale concetto giustissimo, basato e suggerito dall'esperienza e da ritenersi applicabile alle ernie di altre regioni (inguinale, ombelicale, crurale) nelle quali ernie nei bambini in teneressima età si può sperare che si possa spontaneamente chiudere l'anello ed il canale embrionale, spontaneamente. con l'uso di un adatto apparecchio contentivo; ma nel nostro caso trattandosi di voluminosa ernia lombare sarebbe stato errore l'attendere.

Controindicazioni all'atto operativo sarebbero solo state: un cattivo stato della nutrizione, disturbi acuti o cronici della digestione o malattie dell'albero respiratorio, ecc., ma la nostra piccola inferma invece nulla presentava di tutto ciò ed invece stava benissimo con uno stato di nutrizione florido, stato che molto incoraggiava per l'intervento immediato. come difatti la considerazione che l'atto operativo sia stato felicemente superato e coronato da rapida e completa guarigione, ne costituisce la migliore delle prove.

CONCLUSIONI.

Da quanto ho esposto credo di poter trarre le seguenti conclusioni:

1) che l'ernia lombare, come tutte le ernie delle altre regioni, senza alcuna eccezione, riconosce un vizio di conformazione:

2) che perchè possa prodursi è necessario che la parete posteriore-esterna

dell'addome, che sta tra le costole e la cresta iliaca, sia difettosa per anomalia dei muscoli e delle loro aponevrosi (arresto od incompleto sviluppo) e che per conseguenza si venga da una parte necessariamente a formare un più grande spazio mancante di piani muscolari resistenti e dall'altra si abbiano anche le apronevosi imperfette anch'esse, deboli, a trama larga, smagliata;

3) che contrariamente a quel che prima si riteneva ed a quel che molti medici ritengono tutt'ora, cioè, che l'ernia lombare si faccia strada quasi esclusivamente a traverso il triangolo di Petit, si deve ritenere invece che l'ernia lombare si osservi più frequentemente nel triangolo superiore costo-lombo-addominale di Grynfelt o Lesshaft per la ragione che questo triangolo, preesistendo un vizio di conformazione, è più ampio dell'atro di Petit e offre quindi minore resistenza, *in toto*, per occupare quasi intieramente la vasta regione che sta tra le costole e la cresta iliaca;

4) che come per tutte le ernie delle altre regioni, il contenuto possa essere diversissimo, ma che i reni sia per la loro relativamente poca spostabilità, specie nei primi anni di vita, in rapporto ad altri organi di gran lunga più spostabili (epiploon tenue, colon-cieco, ecc.) costituiscano un reperto del tutto eccezionale e rarissimo quale contenuto erniario. Un solo caso infatti ne ho riscontrato nella letteratura;

5) che nelle ernie lombari diversamente da quel che accade nelle ernie delle altre regioni gli accidenti gravi (strozzamento, ecc.) sono relativamente molto più rari e per l'ampia apertura erniaria e per un sacco ampio, quando c'è, spesso mancante di un vero colletto e per la posizione dell'ernia in alto e posteriormente nell'addome, dal quale sito gli organi erniati per gravità facilmente scivolano nella cavità addominale o spontaneamente o facilmente vi sono ridotti;

6) che l'unico e solo metodo di cura consiste nell'intervento chirurgico: trattamento, che diversamente da quel che possa essere considerato nei piccoli bambini riguardo alle ernie delle altre regioni (inguinale-ombelicale) per l'intervento delle quali ernie cioè è bene attendere che i bambini stessi raggiungano almeno l'età di 6 anni, mentre nel frattempo si consiglia un adatto apparecchio contentivo, attesa ed apparecchio che possono portare alla guarigione; per il trattamento invece delle ernie lombari, per le ragioni ampiamente esposte più avanti, l'intervento chirurgico deve essere quanto più sollecito sarà possibile e da praticarsi anche in bimbi della più tenera età.

***

Giungano graditi i miei più vivi ringraziamenti al sig. prof. Tricomi ed al suo aiuto dott. Latteri, che in questo lavoro mi furono di valido aiuto.

BIBLIOGRAFIA.

Bégouin-Bourgeois-Duval, ecc. *Trattato di patologia chirurgica.*
Braun H. *Die hernia lumbalis.* Arch. f. Klin. chirurg., 1879.
Cloquet S. *Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales.* Thèse de concours, 1819.
Garangeot J. *Traitè des opèrations de Chirurgie*, t. 1, pag. 309.
Grauge D. S. *Contribution à l'étude de hernies rares.* Thèse de Lyon, 1896.

GRYNFELT M. Montpellier médical, t. XVI, pag. 330.
LARREY. *Recherches et observations sur la hernia lombaire*, page 24, 1869.
LATTERI F. S. *L'ernia inguinale dell'utero*. Estratto Arch. ital. chirurg., vol. VII, fasc. I, febbraio 1923.
MACREADY. The Lancet, 8 nov. 1890.
MONRO. *Essay on lombare hernie*, pag. 8, 1802.
MUSCATELLO G. *Studio sul cefalocele e spina bifida*. Giannotta, Catania, 1900.
PETIT J. L. *Traitè des maladies chirurgicales*, t. II, 1783.
RIGADIN M. *Hernie lombaire*. Thèse de Paris, 1872.
TESTUT. *Trattato di anatomia umana*.
TILLAUX. *Trattato di anatomia topografica*.
TUCKER. American Journal of obstetrics, janvier-juin, pag. 380, 1893.
WYSS Dr. OSCAR, prof. in Zürich. *Ueber hernia ventralis lateralis congenita*. Festschrift gewidmet Theodor Billroth. Stuttgart, 1892.

IV.

OSPEDALE DI S. SPIRITO IN SASSIA
Direttore: prof. T. FERRETTI

Un caso di tumore della mammella di difficile diagnosi

per il dott. GIORGIO PETTA, assistente degli Ospedali Riuniti.

V. C., di 18 anni. Genitori sani e viventi. Cinque sorelle e 1 fratello; una delle sorelle soffriva all'età di 12 anni di equivalenti epilettici dei quali è ora guarita. L'ava materna è morta di cancro dell'utero. Non infezione luetica nè altre malattie nell'anamnesi famigliare.

La V. non ha mai sofferto di nessuna malattia; le mestruazioni cominciarono a 14 anni e continuarono sempre regolarmente senza alcun disturbo.

È di costituzione robusta, con pannicolo adiposo abbondante, di colorito bruno, con mucose visibili bene colorite, rosee.

Nel giugno 1923 si accorse accidentalmente del male attuale mentre stava ai bagni di mare. Allora, per caso, avvertì d'avere un nodulo duro nella mammella destra: tastando la sinistra per farne il confronto, notò con sorpresa la presenza di altri due nodi di grossezza quasi uguale anche qui. I noduli erano duri, del volume di una noce ciascuno, indolenti spontaneamente ed alla pressione.

La V. assicura in modo preciso che la mestruazione non aveva alcuna influenza obbiettiva e subiettiva sui detti noduli: mai dolore, mai congestione.

I tre tumoretti crescevano lentamente, ma quello di destra più degli altri due; anzi nel luglio 1923, d'un tratto, cominciò a dolere spontaneamente, la pelle si arrossò e si ebbe temperatura elevata, fino a 39° C. È da notare, però, che già da qualche giorno la V. era stata colta da influenza.

Furono applicati degli impacchi caldi e poi la pomata jodo-jodurata. Dopo alcuni giorni cessarono i fenomeni acuti, ma il tumoretto rimase sempre più grosso degli altri due di sinistra, con pelle soprastante normale, spostabile.

I tumori continuarono a crescere con una certa rapidità e regolarmente, finchè nell'ottobre 1923 si ebbe una nuova infiammazione del tumore di destra, senza alcun rapporto col periodo mestruale, con febbre meno elevata che non nella flogosi precedente: fino a 38,5° C. alla sera.

Questa volta il tumore aveva già preso delle aderenze con la pelle, che nell'emisfero supero-interno diventò lucida e di colorito paonazzo.

Dopo questo periodo infiammatorio durato circa una settimana, l'aderenza alla pelle rimase definitiva; il volume dei tre tumori era già divenuto presso a poco quello che fu poi constatato all'esame obbiettivo nel novembre 1923,

quando appunto si ebbe una terza crisi, con flogosi meno intensa ma più duratura; la febbre infatti, con lo stesso tipo ed un massimo di 37,7°-38° C. andò lentamente declinando, fino a sparire completamente.

Esame obiettivo (del febbraio 1924, praticato mentre si verificava l'ultima crisi a caratteri flogistici):

Giovanetta di 18 anni, di statura piuttosto piccola; colorito bruno, mucose visibili rosee, aspetto fiorente, pannicolo adiposo piuttosto abbondante. Organi del torace e dell'addome sani. L'attenzione è richiamata dal volume molto notevole delle mammelle. La loro forma non è perfettamente simmetrica: la *sinistra* è alquanto più piccola della destra, e di poco più pendente; areola e capezzolo normali. Si notano due tenui tumescenze, una nel quadrante supero-interno, l'altra in quello infero-esterno; la pelle sovrastante è d'aspetto e colorito normale, salvo un evidentissimo reticolo venoso bluastro; essa è scorrevole e sollevabile in pliche sottili.

Sotto la pelle, coll'asse maggiore disposto radialmente alla ghiandola si palpano due tumescenze della forma e del volume d'un uovo di pollo l'esterna, di un uovo di tacchina l'interna. Ambedue sono di consistenza duro-elastica, a superficie regolare, bene delimitabili dai tessuti circostanti, poco dolenti alla pressione. Alla palpazione si nota che esse rimangono sempre bene distinte nella massa ghiandolare.

La mammella destra è più voluminosa della sinistra e più eretta. Areola e capezzolo normali. Nell'emisfero superiore della ghiandola si vede una chiazza bluastra, ovalare, coll'asse maggiore in direzione radiale, della dimensione di cm. 8 × 6. Questa zona cutanea così pigmentata corrisponde anche ad una tumescenza bene evidente; grosse vene bluastre sono visibili specialmente sul lato esterno della mammella; in tale punto la pelle è normale e sollevabile in pliche sottili.

Con la palpazione si avverte la presenza di un tumore che occupa tutto l'emisfero superiore della mammella e, profondamente, parte dell'inferiore. È di forma trilobata, a grossi lobi, dei quali due appaiono inferiori ed uno superiore ed adagiato fra i due e corrispondente alla chiazza bluastra della cute.

I confini dei due lobi inferiori con la ghiandola circostante sono netti; il lobo superiore ha confini indecisi ed è aderente alla cute ed al sottocutaneo. La pressione riesce più dolorosa che non a sinistra ed i lobi del tumore non subiscono con essa variazione alcuna in rapporto alla massa della mammella.

La consistenza del tumore nei due lobi inferiori è meno dura che non nei tumori della mammella sinistra; invece nel lobo superiore è più molle, parenchimale.

Tutte le stazioni glandolari linfatiche prossime sono completamente immuni.

L'interesse del caso riportato è riposto nella difficoltà incontrata nello stabilire clinicamente la benignità di esso. Per il decorso e l'esame obbiettivo era escluso che potesse trattarsi di un neoplasma d'origine epiteliomatosa: bisognava stabilire se si era in presenza di un fibroadenoma o di un sarcoma, poichè nel secondo caso l'intervento diventava necessariamente molto più demolitivo, e la prognosi riservata se non decisamente infausta.

L'anamnesi e l'esame obbiettivo avevano fatto rilevare: la febbre, l'accrescimento contemporaneo dei tre tumori (più rapido, a « poussées » flogistiche, per quello di destra), l'integrità dei gangli ascellari. Per il tumore della mammella destra, sul quale principalmente era attirata l'attenzione, doveva inoltre considerarsi l'aumento rapido di volume, con dolori, arrossamento e aderenza della cute che si presentava con reticolo venoso sviluppato; la consistenza del tumore non uniforme, la parziale aderenza al parenchima mammario.

La febbre, che può accompagnare lo sviluppo di un tumore sarcomatoso, suole apparire per lo più quando esso ha raggiunto un notevole volume, mentre nel caso in esame la prima volta la febbre ebbe carattere influenzale e prece-

dette il primo periodo flogistico del tumore della mammella destra. Ciò fa ritenere come più verosimile che la flogosi della mammella destra sia stata piuttosto una conseguenza dell'infezione influenzale precedente, anzichè la causa dell'innalzamento termico. Per i periodi febbrili successivi, distanziati da periodi di regressione completa dei disturbi e di temperatura normale, essi erano evidentemente dipendenti da processi flogistici del tumore della mammella destra, legati sia a una localizzazione microbica attenuata, sia a disturbi locali della nutrizione, come dovevano poi dimostrare i focolai di necrosi che furono riscontrati.

In quanto all'accrescimento a «poussées», è noto che anche i sarcomi possono presentarlo; ma in tale caso l'accrescimento resta sempre progressivo, per quanto possa presentare dei periodi di maggiore rapidità di sviluppo, con dolori, febbre e fenomeni flogistici locali. In questo caso era stato notato che, dopo la remissione di ciascun periodo di flogosi, il tumore diminuiva di volume e la pelle riacquistava il carattere normale, anche quando poi rimase definitivamente aderente al tumore sottostante.

L'arrossamento cutaneo, la lucentezza, l'assottigliamento, lo sviluppo del reticolo venoso sono fenomeni dovuti a disturbi di circolo locale; se si riscontrano nei processi infiammatorii, si notano pure sui tumori a sviluppo rapido, specialmente quando raggiungono un certo volume, se la pelle non può gradualmente distendersi di pari passo con l'aumento di volume dei tessuti sottostanti.

Neppure l'integrità dei gangli ascellare e la libertà di spostamento della mammella sul gran pettorale poteva aiutare nella diagnosi di natura, poichè questi dati sono comuni agli adenomi ed ai sarcomi; in questi ultimi solo negli stadi tardivi si formano aderenze coi tessuti profondi e possono talora essere invasi i gangli ascellari; in tale stadio è però più frequente la generalizzazione per via ematica, con frequenti metastasi ossee o polmonari e cachessia evidente.

L'aderenza della cute al tumore residuò dopo un periodo infiammatorio, senza più modificazioni nè alterazioni successive: questo dato fa pensare che tale aderenza sia stata realmente dovuta a una flogosi banale perchè quando la pelle arrossata resta aderente a un sarcoma a rapido sviluppo è presto distesa al di là della sua elasticità normale e presto presenta le caratteristiche ulcerazioni a stampo da cui possono venire le vegetazioni del tumore senza aderire alle ulcerazioni (Duval, ecc.). In questo caso, dopo quasi 4 mesi (novembre 1923-febbraio 1924) dacchè la pelle aderiva al tumore, essa era ancora consistente, senza alcun indizio di processi ulcerativi.

Un carattere importante per pensare alla benignità delle neoformazioni in esame era la loro bilateralità, poichè se i sarcomi molli possono essere talora bilaterali (v. Bergmann e Bruns) sono di solito unilaterali. Invece la bilateralità dei tumori adenoidi della mammella è tanto frequente che Velpean, Trélat e Duplay insistono sulla importanza diagnostica di questo carattere clinico.

A fare propendere per la benignità del caso influì pure l'aspetto florido dell'ammalata, che faceva escludere che lo sviluppo dei tumori, per quanto molteplici, avesse in 8 mesi, esercitato alcun potere tossico sulle condizioni di ematopoiesi e di nutrizione del soggetto.

Per il rapido sviluppo, per la ricca vascolarizzazione cutanea, per l'ade-

renza della pelle, per la consistenza e per l'incertezza dei confini, il tumore della mammella destra in un primo tempo aveva fatto sospettare la natura maligna.

Ulteriori esami hanno potuto permettere, nel febbraio 1924, di escludere la natura maligna del tumore, e di stabilire che si trattava di fibroadenoma complicato da esiti di processo infiammatorio.

Il reperto anatomico dei tumori asportati ha poi confermato questa seconda ipotesi, spiegando pure le aderenze alla pelle e al parenchima mammario come dovute a processi flogistici locali, poichè non fu trovato alcun accenno a processi d'invasione da parte del tessuto neoplastico.

ESAME MACROSCOPICO.

I. — *Tumore della mammella destra.* — Dimensioni cm. 12 × 7 nei suoi diametri massimi, peso gr. 445. Colore biancastro-roseo.

Superficie liscia; forma grossolanamente ovoide con solchi trasversali ri-

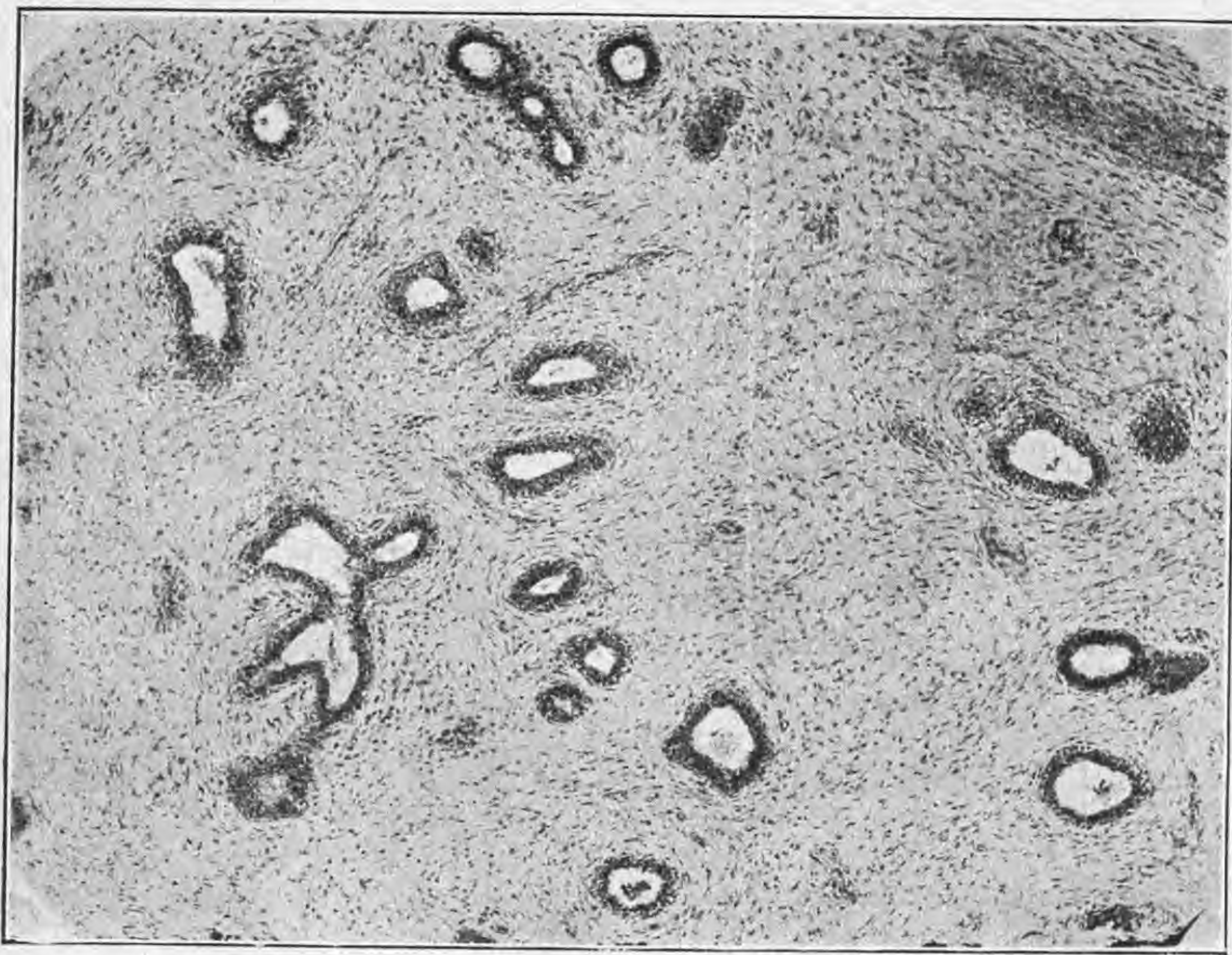



FIG. I. — Koristka obb. 4. Ocul. 3. — Sezioni di tubi ghiandolari rivestiti internamente da epitelio cilindrico o cubico, vuoti o contenenti cellule desquamate o sostanza amorfa. — Evidente il manicotto di cellule connettivali che circonda ciascun tubo ghiandolare.

spetto al diametro massimo, in modo da circoscrivere delle bozze liscie, rotondeggianti.

Consistenza dura non uniforme.

Alla sezione il tagliente si approfonda con difficoltà, stridendo. Superficie di sezione compatta, non sanguinante.

Essa protrude un poco rispetto a uno strato capsulare esterno fibroso, spesso da 1 a 2 mm., che racchiude completamente il tumore.

La superficie esterna della capsula fibrosa aderiva al tessuto adiposo circostante e al parenchima mammario in alcuni punti. Lo strato esterno fibroso ora descritto è staccabile dal parenchima del tumore, cui è unito da tessuto lasso facilmente lacerabile.

Il parenchima è biancastro, denso, lucido, non succulento, un po' rugoso. La superficie di sezione non presenta alcun disegno particolare, nè speciale disposizione dei fasci fibrosi.

Ad uno dei poli del tumore, a circa 1 cm. dalla superficie esterna notasi uno strato sottile di tessuto lasso, che arriva fino a quasi la metà del tumore, mantenendosi a distanza costante dalla superficie esterna. Il parenchima resta così diviso in due parti, delle quali l'interno forma come il nocciòlo dell'altra.

All'altro polo la massa neoplastica è compatta. Alla periferia di essa si notano due masse giallastre in degenerazione grassa del volume di circa 3 ccm. Al centro del tumore notasi una zona di circa cm. 3 × 2, ellittica, in degenerazione, d'aspetto puriforme, giallastro. Negli stati più esterni della superficie di sezione si notano scarsi ed esili vasi sanguigni, che non sono visibili negli strati più interni.

Avendo così descritto la massa neoplastica è ancora da notare che essa, mentre in alcuni punti della sua superficie esterna aderisce a dei lobuli di grasso con essa asportati, non facilmente staccabili, in una zona losangica di cm. 7 × 5 aderisce fortemente ad un tratto cutaneo d'aspetto normale.

II. — *1° tumore della mammella sinistra.* — Colore biancastro-roseo, forma

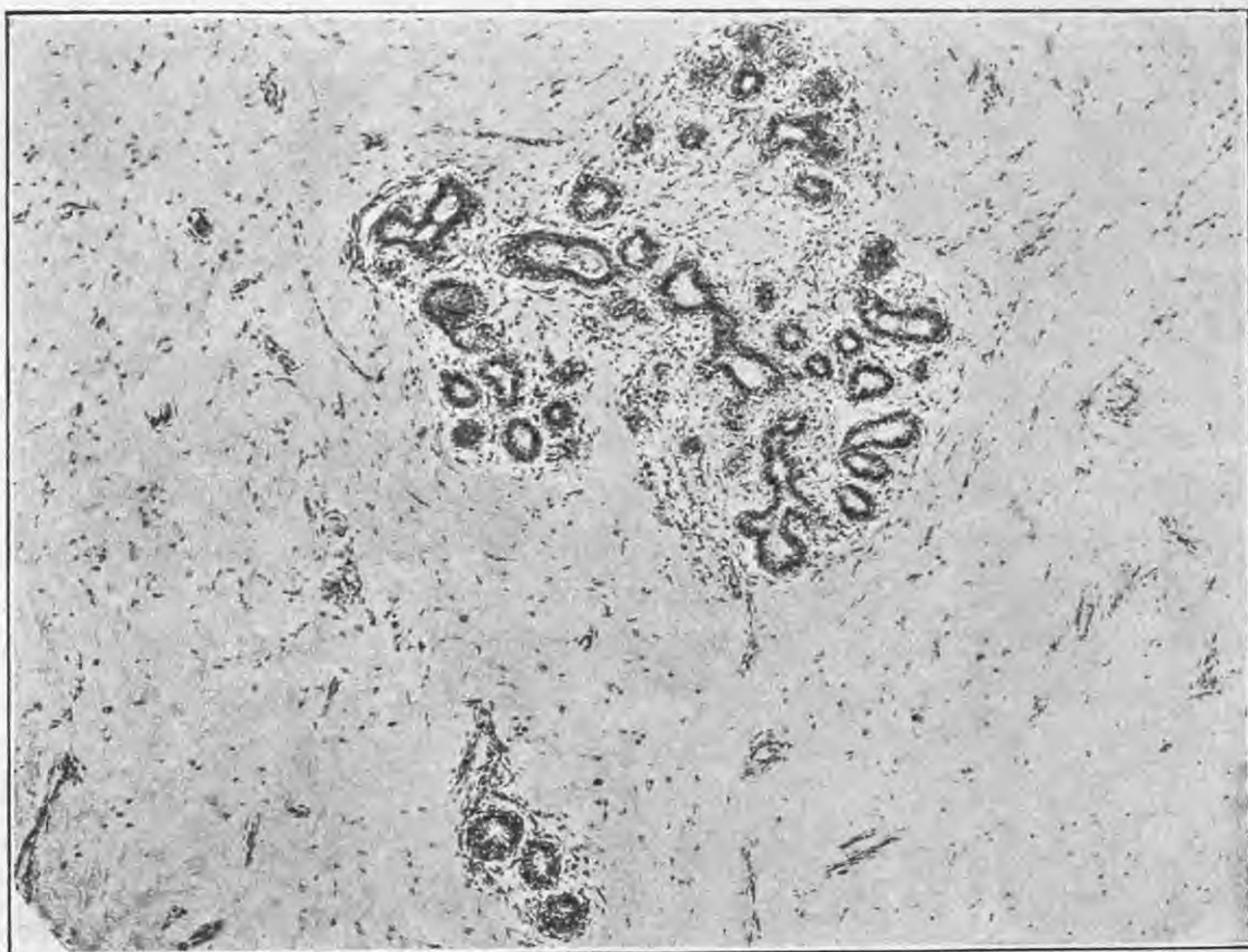



Fig. II. — Koristka. Obbiett. 0. Ocul. 3. — Evidente il diverso raggruppamento degli elementi ghiandolari nei varii punti di una stessa sezione, e la diversa densità del tessuto connettivo adulto. In basso a destra un gruppo di cellule adipose.

regolarmente ovoide. Dimensione cm. 8 × 5 nei diametri massimi. Peso gr. 100. Consistenza dura.

Superficie esterna piuttosto regolare e liscia; era poco aderente ai tessuti circostanti, di cui qualche lobulo di grasso è restato lassamente unito.

Capsula fibrosa aderente, facilmente staccabile, come nel tumore prima descritto, dal parenchima del tumore. Questo alla superficie di sezione si presenta più omogeneo senza soluzioni di continuità nè vasi visibili. Per il resto ha gli stessi caratteri del primo.

III. — *2° tumore della mammella sinistra.* — Colore biancastro-roseo; forma irregolarmente sferica. Dimensioni cm. 6,5 × 6 nei diametri massimi. Peso gr. 80. Consistenza dura in una metà, più molle nella parte restante.

Alla superficie di sezione si osserva una capsula fibrosa sottile, fortemente

aderente al parenchima sottostante. Quasi la metà di questo è bianco, duro, denso come nei due tumori precedentemente descritti.

Nella parte restante il tumore risulta costituito da numerose massettine ovoidi, olivari, di cm. 1,5 × 1. Tali corpi ovoidi si isolano e si staccano facilmente, poichè sono fra loro uniti da tessuto lasso facilmente lacerabile, contenente nelle sue maglie liquido biancastro, in modo da assumere l'aspetto missomatoso, e in alcuni punti un aspetto cistico.

Esame microscopico. — Le sezioni provenienti da tutt'e tre i tumori in esame non presentano differenza di struttura fra di loro.

La capsula fibrosa esterna è formata da fibre connettivali disposte regolarmente in fasci paralleli, tangenzialmente al parenchima. Il protoplasma e il nucleo delle cellule connettivali fibrose assumono bene il colore. Vi si notano dei piccoli vasi sanguigni di struttura normale, contenenti globuli rossi.

Il parenchima è formato da una massa densa, compatta di fibre connettivali bene conservate. In certi punti tali fibre sono allontanate fra loro per edema interstiziale, in modo da lasciare degli spazii allungati, disposti come quelli di una rete.

In mezzo alla massa di connettivo fibroso si notano sezioni di tubuli ghiandolari più o meno abbondanti secondo i varii punti del tumore. Sono tappezzati da epitelio cubico o cilindrico uni- o pluristratificato, ora vuoti, ora contenenti una massa amorfa ed elementi prodotti dalla desquamazione degli elementi epiteliali. Attorno ai tubi epiteliali le fibre connettivali sono strettamente disposte ad anello in modo da formare un grosso manicotto. La stessa disposizione delle fibre connettivali spesso si rinviene attorno ai vasi. Si ritrovano tubi ghiandolari molto sviluppati, che formano acini più grossi, che assumono l'aspetto delle cisti lacunari, ritenute dallo Schimmelbresch caratteristiche dei fibro-adenomi.

Il carattere fondamentale da rilevare è che tanto gli elementi epiteliali che il tessuto connettivo sono ovunque di struttura tipica e conservano l'uno rispetto all'altro i rapporti reciproci normali. Non vi è alcun punto in cui la membrana basale sia rotta, e non separi più l'epitelio dal connettivo sottostante; l'epitelio riveste solo tubi e acini ghiandolari di struttura normale.

Il tessuto connettivo, d'altra parte, sebbene abbondantissimo, conserva in tutti i punti il tipo adulto e non presenta alcuno dei caratteri istologici del sarcoma.

Nei punti in cui gli elementi istologici sono dissociati da edema interstiziale e che dovevano corrispondere a punti del tumore di consistenza diminuita, si nota che le cellule connettivali sono tutte lunghe, fusate, a tipo adulto, senza traccia di cellule stellate anastomosate per mezzo dei loro prolungamenti nè di sostanza intercellulare.

Nelle sezioni corrispondenti alle zone giallastre del tumore della mammella destra gli elementi istologici sono in massima parte necrosati: non sono più riconoscibili i nuclei ed il campo microscopico appare colorato uniformemente con l'eosina.

BIBLIOGRAFIA.

1. Barfurth. Bonn, 1882.
2. Bégonin, ecc. III Comp. Pat. Chir.
3. Bergmann e Bruns. II Tratt. di Chirurgia pratica.
4. Barbacci. I tumori.
5. Billroth. *Krankheiten der Brustdrüsen.* Deutsche Chir., Lief. 41.
6. Brissaud. A. de phis., 1884.
7. Czerny. A. f. m. A., 1890.
8. De Sinety. A. de Phys., 1875.
9. Hackel. *Beiträge zur Kenntnis des Brustdrüsengeschwülste.*
10. Kauffmann. Spez. Path., An. II.
11. König. C. f. Ch., 1893.
12. Labbé e Coyne. *Tum. benigni della mammella,* 1876.
13. Lücke und Zahn. *Chirurgie der Geschwüllste.* Deutsche Chir., Lief. 22.
14. Müller J. *Ueber der feineren Bau der Krankh. Geschwüllste.*
15. Nötzel. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Fibroadenome der weiblichen Brustdrüse.* Berlin 1892.
16. Reclus. Rev. de Chir., 1865. — G. des Hôp., 1887.

17. REEINK. B. z. K. Ch., Bd. 13.
18. RIBBERT. Lehrb. d. allg. Pathol., 1901.
19. SASSE. *Ueber Cysten und cystische Tumoren der Mamma.*
20. SCHIMMELBUSCH. *Das Fibroadenome der Mamma.* Arch. d. chir. Klin. Berlin, VI, 1892.
21. SICRE. Thèse de Paris, 1890.
22. UNGER. V. A., 151; Bd. 1898.
23. VIRCHOW. Onkologie.
24. WALDEYER-JÖSSEL. V. A.
25. ZIEGLER. Lehrb.

V.

AMERICAN HOSPITAL - CHICAGO (ILL.).
(Direttore: Dr. M. THOREK).

Studi clinici e sperimentali sugli omo- ed etero-trapianti del testicolo.

Dott. MAX THOREK.

Le difficoltà che spesso si incontrano nell'ottenere materiale da innesto da datori umani e i possibili successi che si ottengono cogli etero-trapianti dalle scimmie superiori, mi indussero, alcuni anni fa, a iniziare le presenti ricerche. Fino a oggi non si trovano nella letteratura prove istologiche che le gonadi delle scimmie trapiantate nell'uomo sopravvivano. Tali prove istologiche furono dimostrate dall'A. nel 1922.

Gli esperimenti su individui umani che verranno descritti, furono eseguiti colla completa acquiescenza del recettore, che i tessuti delle scimmie dovevano essere trapiantati solamente a scopo sperimentale e che dopo un certo tempo avrebbero dovuto essere rimossi per studi scientifici. Esperimenti che trattassero la questione in questo modo e da questo punto di vista mancavano quando furono eseguite le ricerche di cui sopra. Avendo ottenuto il consenso dei pazienti sui quali le osservazioni venivano eseguite, il materiale usato per i trapianti era prelevato da grossi macachi o cinocefali normali, sessualmente maturi.

Dopo numerose ricerche eseguite con auto- od omo-trapianti in animali inferiori si determinò il sito più adatto dove porre il trapianto come verrà descritto in seguito.

La fig. 1 dimostra un omo-trapianto in un macacus nemestrinus eseguito colla mia tecnica, che ho già descritto altrove. La fotografia fa vedere chiaramente i rapporti fra il testicolo trapiantato e le circostanti strut-

ture. In questo caso il trapianto venne rimosso dopo 3 mesi e si vide che il testicolo trapiantato era vitale e aveva contratto intime relazioni coi tessuti vicini. Siccome gli omo-trapianti da scimmia a scimmia riuscivano positivi senza alcuna reazione e decorrevano asetticamente in una serie numerosa di casi con la tecnica da me seguìta, io pensai che senza grave rischio del paziente si poteva fare un passo più innanzi trapiantando tessuti dalla scimmia all'uomo. Questo era stato già eseguito con successo da Voronoff.

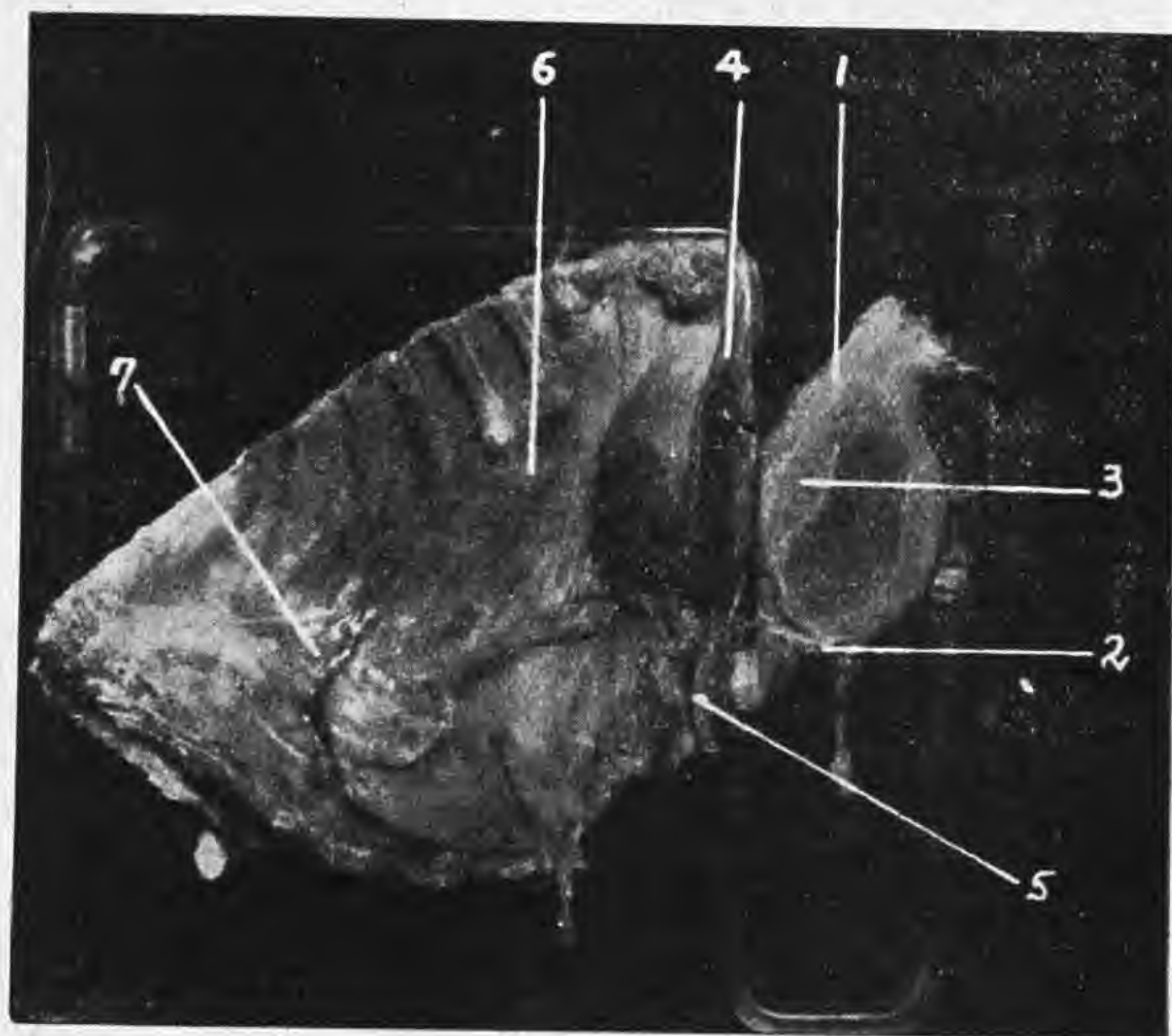



Fig. 1. — Omo-trapianto di testicolo di Macacus Nemestrinus 3 mesi dopo il trapianto. (1) Muscolo retto dell'addome. (2) Peritoneo parietale. (3) Epididimo. (4) Aderenza del muscolo colla «tunica vasculosa». (5) Polo inferiore del trapianto. (6) Superficie inferiore del peritoneo parietale.

Il primo etero-trapianto dalla scimmia all'uomo fu fatto dall'A. nel 1920 secondo la tecnica di Voronoff coi seguenti risultati:

1) Clinicamente non furono osservati anormali manifestazioni per quello che riguardava il ricettore.

2) Oltre che a una elevazione di temperatura durante le prime 24-48 ore, insieme con una sensazione di benessero da parte del paziente dovuta forse all'introduzione nell'organismo di una dose piuttosto alta di ormone testicolare libero, il decorso post-operatorio fu del tutto normale.

3) Dopo un periodo di 7 mesi il trapianto fu rimosso dal recettore umano col suo consenso, e si trovò vascolarizzato e vitale. L'unica alterazione macroscopica consisteva in una diminuzione di volume che si può spiegare facilmente se si pensa che l'interruzione delle connessioni vascolari e nervose nel trapianto è immediatamente seguita da processi regressivi a carico dei tubuli seminiferi, senza che il tessuto interstiziale ne venga per altro interessato.

4) L'esame istologico di questo caso dette i seguenti risultati (fig. 2 e 3):

a) i tubuli seminiferi sono in preda a processi regressivi;

b) gli elementi interstiziali sono in proliferazione;

c) si è stabilito un'adeguata vascolarizzazione che mantiene il trapianto vitale;

d) le cellule di Leydig si presentano di aspetto normale e come se normalmente funzionanti.

Le figure 6 e 7 mostrano un trapianto rimosso da un uomo otto mesi e mezzo dopo l'operazione, l'aspetto macro e microscopico è praticamente identico a quello sopra descritto. Un numero piuttosto notevole di esperimenti simili fu eseguito collo stesso risultato. In questi esempi di etero-trapianti positivi di parenchima testicolare dalla scimmia all'uomo fu chiaramente provato, clinicamente ed istologicamente, che a scopo terapeutico, dei trapianti di questo genere sono possibili come dimostrano i seguenti casi clinici.

OSSERVAZIONI CLINICHE.

Astenia senile; impotenza; asma.

Etero-trapianto.

Uomo di 75 anni, vedovo. Entrato all'Ospedale il 7 novembre 1920.

Anamnesi familiare negativa. Non bevitore, fumatore moderato. Verso i 65 anni divenne impotente e notò una diminuzione del vigore fisico. Cominciò a soffrire di attacchi asmatici.

Esame obiettivo: condizioni generali molto scadute; ipotrofia muscolare e pallore. Segni di bronchite cronica. Pressione: sistolica 160, diastolica 100. Le arterie palpabili sono dure. L'esame dell'orina mostra i segni di una nefrite interstiziale cronica.

11 Novembre 1920. — Previa anestesia con scopolamina-morfina e poco protossido d'azoto venne eseguito sul paziente un trapianto alla Voronoff da un grosso macacus nemestrinus.

Lieve suppurazione della ferita e parziale eliminazione del trapianto.

Durante le 6 settimane di degenza il paziente non ebbe alcun attacco asmatico che per lo innanzi erano frequenti in quella determinata stagione dell'anno.

Notò anche qualche erezione, come da 10 anni non aveva più notato. Miglioramento delle condizioni generali.

Da lettere del paziente, fino al giugno 1921 appresi che il miglioramento persisteva ed era anzi aumentato per quello che riguardava la bronchite, la potenza virile, e le condizioni generali.

Circa un anno dopo il trapianto si offrì volontariamente di farsi fare un nuovo trapianto a scopo puramente sperimentale. Così il 5 agosto 1921 io eseguii su di esso un trapianto, con la mia tecnica, con un testicolo di cinocefalo che venne posto nel lato destro dell'addome. A questo tempo il trapianto precedente alla Voronoff benchè ridotto di volume era ancora palpabile. Il secondo trapianto fu asportato per l'esame istologico 4 mesi e mezzo dopo l'operazione. I reperti furono i seguenti (fig. 9):

1) Fatti regressivi dei tubuli seminiferi.

2) Proliferazione delle cellule interstiziali di Leydig.

3) Ancora visibili spermatogoni e cellule di Sertoli. Queste ultime in numero relativamente maggiori delle prime.

4) Nuovi vasi sanguigni, macrofagi e cellule giganti in grande abbondanza.

Dopo sei mesi si mantenevano le migliorate condizioni, la libido si era di

nuovo manifestata e il p. poteva di tanto in tanto usare normalmente con donne. Gli attacchi asmatici si erano ripresentati, ma a maggiori intervalli e più lievi. Questo fatto si potrebbe forse attribuire, come fa Sanjous al contenuto in adrenalina del parenchima testicolare.

Astenia; senilità; impotenza; depressione mentale; etero-trapianto.

J. B. T., americano, 78 anni. Entrato all'Ospedale il 20 dicembre 1920. Anamnesi familiare negativa. Modico bevitore e fumatore. Impotenza completa e mancanza di libido. Depressione mentale; idee suicide.

E. O. — Condizioni generali molto scadute, arteriosclerosi diffusa, miocardite. Pressione al Pachon: Mx. 200; Mn. 120. Ipertrofia semplice della prostata di modico grado. Cilindri jalini nelle urine.

Il 15 ottobre 1921, previa anestesia con scopolamina-morfina e protossido di azoto, eseguii colla mia tecnica un trapianto dei due testicoli di un cinocefalo, avendo prima avvertito il p. che l'operazione era fatta anche a scopo sperimentale.

Decorso post-operatorio normale; guarigione p. p. Due mesi dopo l'intervento a detta del p. le sue condizioni psichiche erano molto migliorate, e all'e. o. si riscontrò una pressione di 160. Dopo 7 mesi dal trapianto fu asportato uno dei testicoli trapiantati. Questo si presentava ridotto di volume, ma l'albuginea era unita con aderenze molto vascolarizzate alle formazioni circostanti.

Già a piccolo ingrandimento erano evidenti fatti degenerativi a carico dei tubuli e proliferazione del tessuto interstiziale. Le cellule di Leydig sono chiaramente dimostrabili. Ve ne sono di varia grandezza, mono e polinucleate. Grande abbondanza di cellule giganti e di vasi sanguigni di nuova formazione. Non si riescono a mettere in evidenza colle speciali colorazioni i cristalloidi descritti da Reinecke. Grandi tratti sono formati di tessuto connettivo in differenti stadi.

Riguardo ai risultati funzionali, il p. ha qualche erezione e subbiettivamente afferma di sentirsi in migliori condizioni; questo nel marzo 1923. Pressione: 158-98.

Neurastenia sessuale; psico-neurosi; etero-trapianto.

Sacerdote di 42 anni. Impotenza che dura da sei anni. Insonnia ronzii alle orecchie, stato di grande depressione psichica.

E. O. — Individuo di normale costituzione piuttosto adiposo, pallido. Riflessi superficiali e profondi notevolmente esagerati. Emoglobina 72 %. Pressione: 100-70. Null'altro di notevole all'esame obbiettivo.

L'8 febbraio 1921 fu eseguito un'etero-trapianto colla tecnica di Voronoff. Lieve infezione della ferita a carico dei tegumenti. Guarigione in circa 1 mese.

In questo caso i risultati immediati furono nulli e tali si mantenevano ancora un anno e mezzo dopo l'operazione.

Io credo che questi casi di impotenza psichica possano ritrarre vantaggio più da una cura neuro-psichica che da un trapianto.

Senilità precoce; etero-trapianto.

V. H., americano, di 55 anni; entrato all'Ospedale il 19 dicembre 1920. Impotenza, perdita completa della libido da 5 anni; cardiopalmo, va soggetto a periodi di depressione psichica.

E. O. — Nulla di anormale se si eccettui che il paziente dimostra almeno 10 anni più dell'età che ha realmente.

Trapianto di un testicolo di cinocefalo, colla mia tecnica.

Guarigione per primam. Già due giorni dopo l'operazione ebbe erezioni forti e durevoli che si ripetevano quotidianamente.

Dopo 8 mesi e mezzo dall'operazione il trapianto fu asportato (fig. 6) e al suo posto fu impiantato un altro testicolo di cinocefalo.

Questo paziente fu visto un anno e mezzo dopo l'operazione in condizioni

soggettive e obiettive molto migliorate. Le funzioni sessuali sono normali. A me pare che questo caso sia specialmente dimostrativo per illustrare gli effetti favorevoli del trapianto nella senilità precoce quando non vi è alcuna malattia organica.

Senilità precoce; etero-trapianto.

M. P. A., di 55 anni; entrato all'Ospedale il 7 febbraio 1921. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare e remota. Da circa due anni ha notato perdita della libido, impotenza e astenia.

E. O. — Aspetto di un uomo di almeno 65 anni. Nulla da notare a carico dei diversi apparati e sistemi.

Anestesia eterea preceduta da iniezione di scopolamina-morfina. Trapianto di un testicolo di cinocefalo.

Guarigione p. p. Da notizie fornite dal p. nell'agosto successivo abbiamo appreso un notevole miglioramento, il p. può anche usare sessualmente in maniera soddisfacente.

Senilità; climaterio maschile; omo-trapianto.

T. T. T., americano, di 64 anni. Anamnesi familiare negativa. Eccessi venerei in gioventù. Da circa 12 anni si lamenta di perdita completa della libido e della potentia coeundi. Soffre inoltre di turbe gastriche sotto forma di pirosi e eruttazioni; insonnia, irritabilità e depressione mentale, mosche volanti.

E. O. — Individuo in condizioni generali scadute, dimostra almeno 70 anni. Organi genitali esterni notevolmente flaccidi. Pressione sistolica 105.

La somministrazione di estratto di testicolo per via orale e sottocutanea non apportò il minimo beneficio. Il 5 novembre 1921 fu eseguito colla mia tecnica un omo-trapianto. Il donatore che cedette una parte di un suo testicolo era un uomo sano di 34 anni.

Guarigione per primam. Rivisto il paziente nel gennaio le condizioni subiettive erano a detta dello stesso molto migliorate. Aveva periodicamente quasi ogni settimana sogni libidinosi con eiaculazione. La pressione era salita a 118. Da notizie avute nel luglio abbiamo appreso che questo stato di cose si manteneva.

Omo-sessualità; etero-trapianti.

L. D., americano, di 41 anno. Padre demente, ha una sorella con tendenze omo-sessuali. Ha sempre avuto tendenze omo-sessuali.

E. O. — Individuo i cui organi e sistemi sono sani se si eccettua una ipoplasia dei genitali. Presenta le stigmate della sua degenerazione.

L'11 maggio 1922 colla mia tecnica fu eseguito un trapianto di un testicolo di cinocefalo. Guarigione per prima. Contrariamente a quanto è stato ottenuto da altri autori in casi simili, sette mesi dopo l'operazione le condizioni del paziente non erano mutate affatto.

Senilità; etero-trapianto.

W. L., 72 anni. Nulla nell'anamnesi famigliare. Da circa 12 anni ha perso completamente la libido e la potenza.

E. O. — Segni di alterazione senile a carico dei capelli, unghie, pelle, occhi, pannicolo adiposo e sistema vascolare. Pressione 160-90. Modico grado di insufficienza aortica.

4 gennaio 1922. — Anestesia con scopolamina-morfina. Trapianto di un testicolo di cinocefalo con la mia tecnica. Guarigione per primam. Miglioramento notevole nelle condizioni soggettive e obiettive. Questo consisteva in un aumento del grasso sottocutaneo e nell'abbassamento della pressione a 120-80.

Comparsa della libido; alla quale non corrisponde a detta del paziente una soddisfacente potenza sessuale, benchè sia stato visto masturbarsi nell'Ospedale.

dott. MAX THOREK: *Studi clinici e sperimentali sugli omo- ed etero-trapianti del testicolo.*

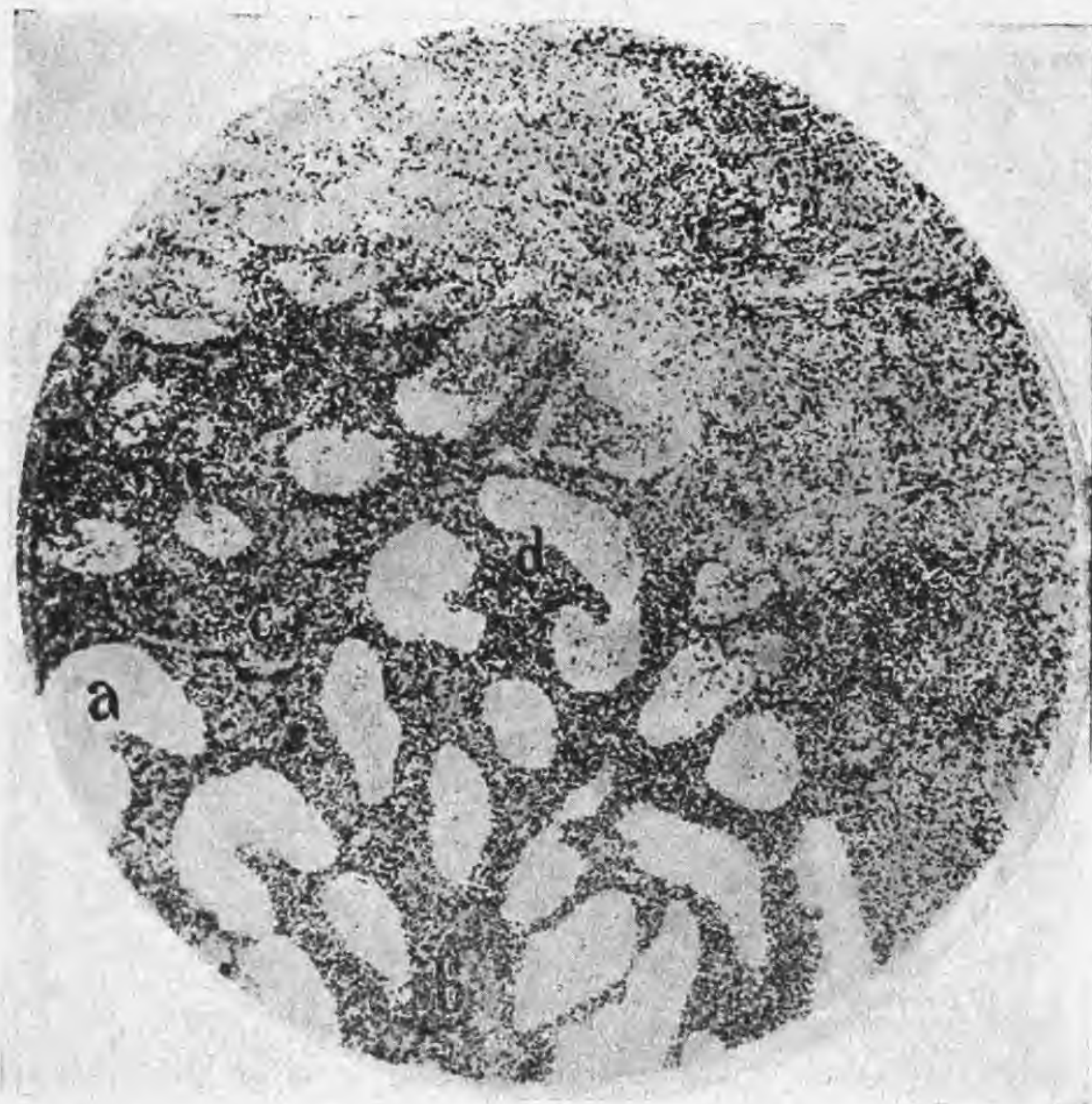



FIG. 2. — Trapianto dal cinocefalo all'uomo dopo 7 mesi: (*a*) tubuli seminiferi in fase regressiva; (*b*) proliferazione degli elementi interstiziali; (*c*) vasi provenienti dalle formazioni circostanti al trapianto; (*d*) cellule di Leydig di aspetto normale e apparentemente funzionanti.

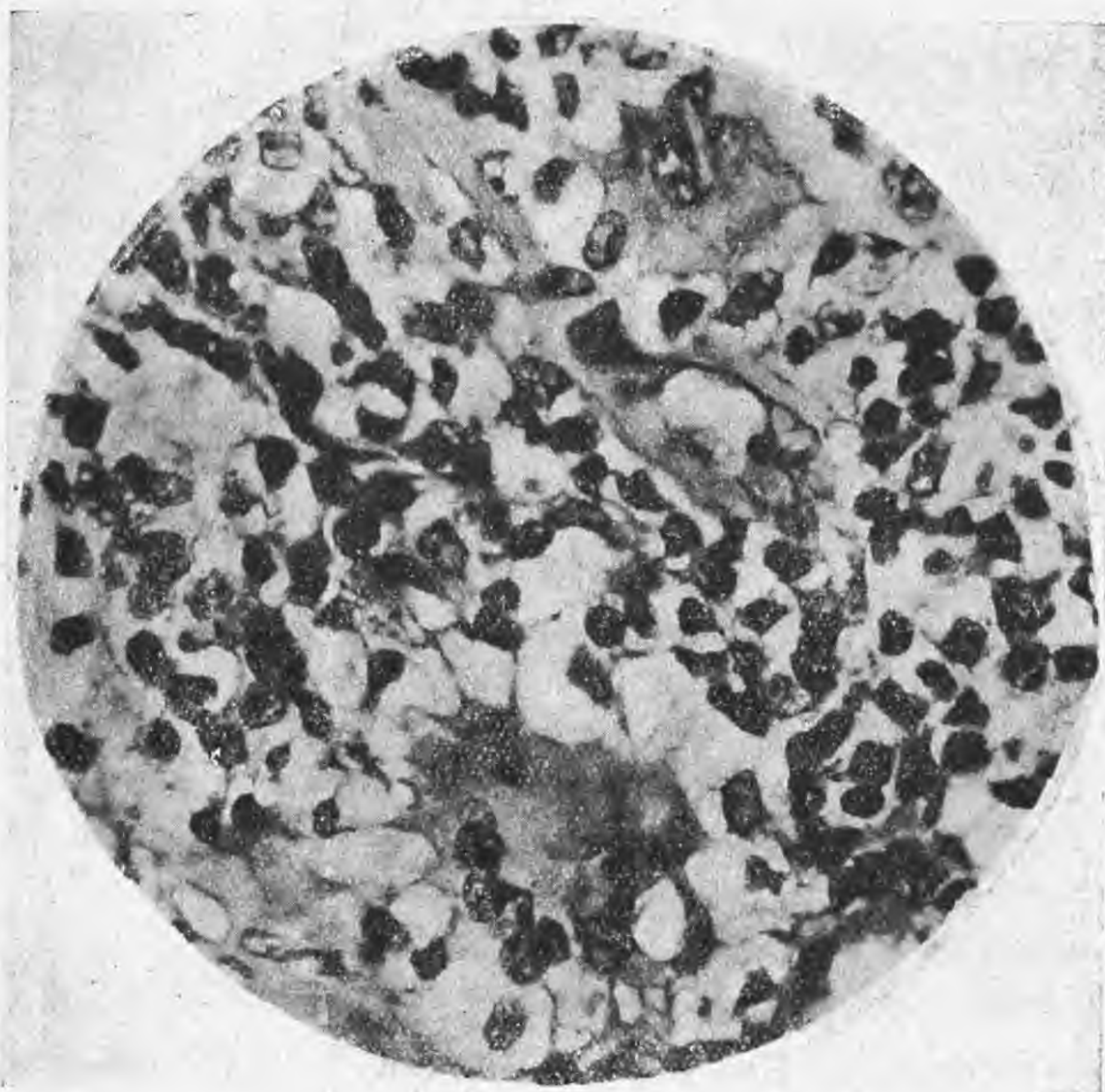



FIG. 3. — Lo stesso preparato della fig. 2 a un ingrandimento di 560 diametri.

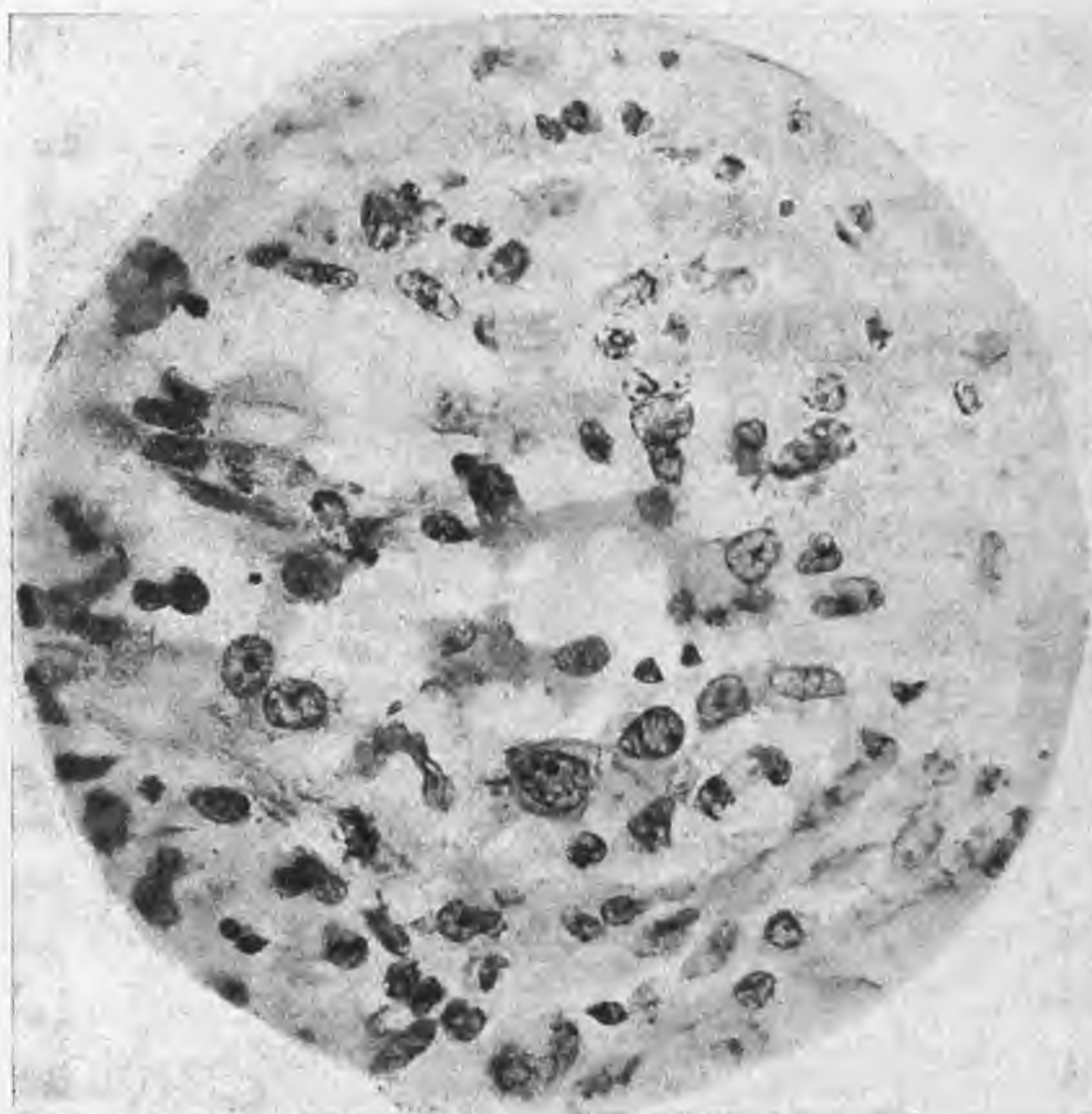



FIG. 4. — Etero-trapianto col metodo dell'Autore, dopo 4 mesi e mezzo. — Ingrand. 965 diametri. — Si vedono le cellule di Leydig ben conservate: la degenerazione degli elementi dei tubuli; la persistenza di spermatogoni e di cellule del Sertoli; vasi sanguigni neoformati, macrofagi.

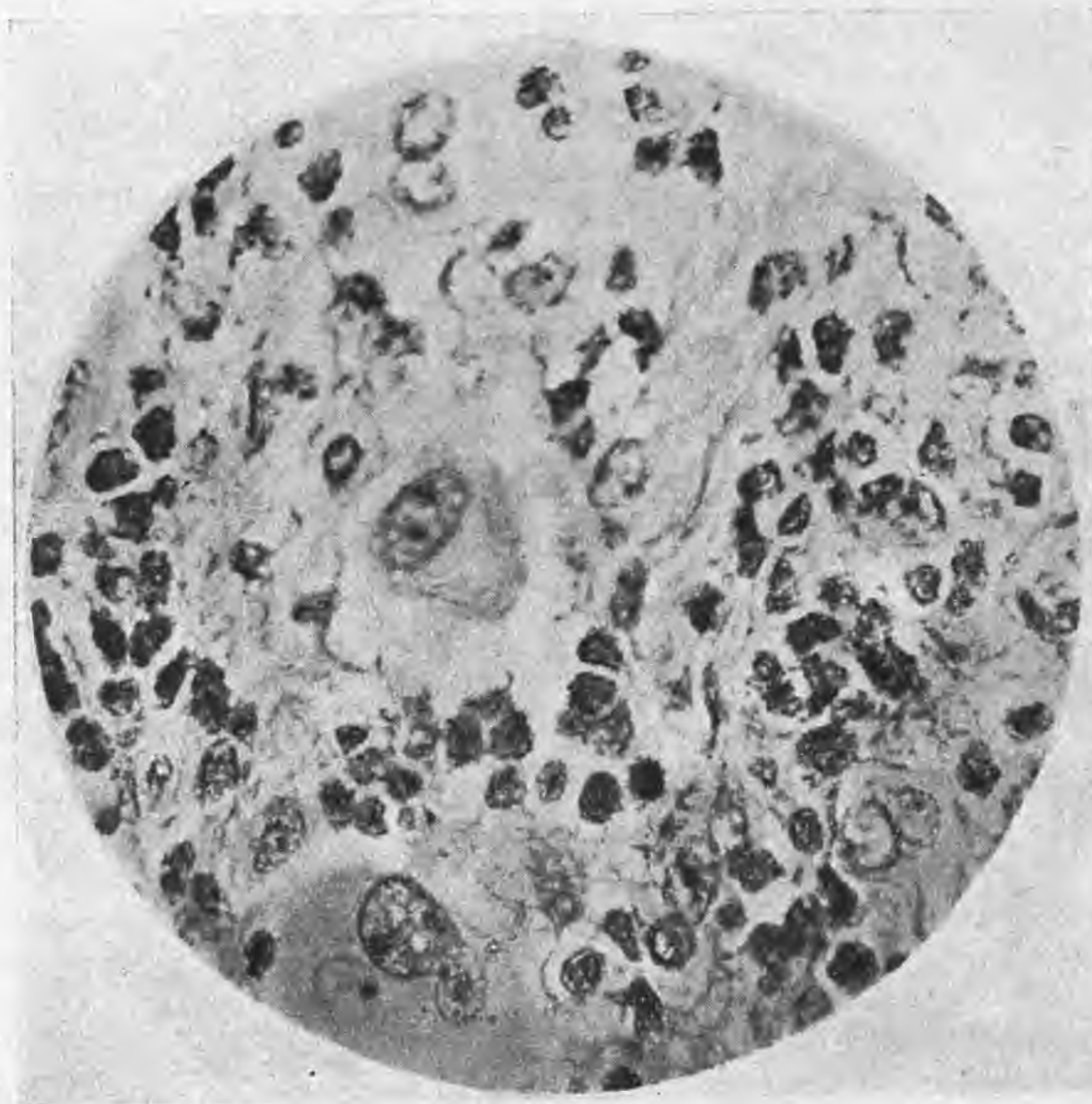



FIG. 5. — Etero-trapianto dal cinocefalo all'uomo dopo 7 mesi e mezzo. Elementi come nella fig. 4.

dott. MAX THOREK: *Studi clinici e sperimentali sugli omo- ed etero-trapianti del testicolo.*

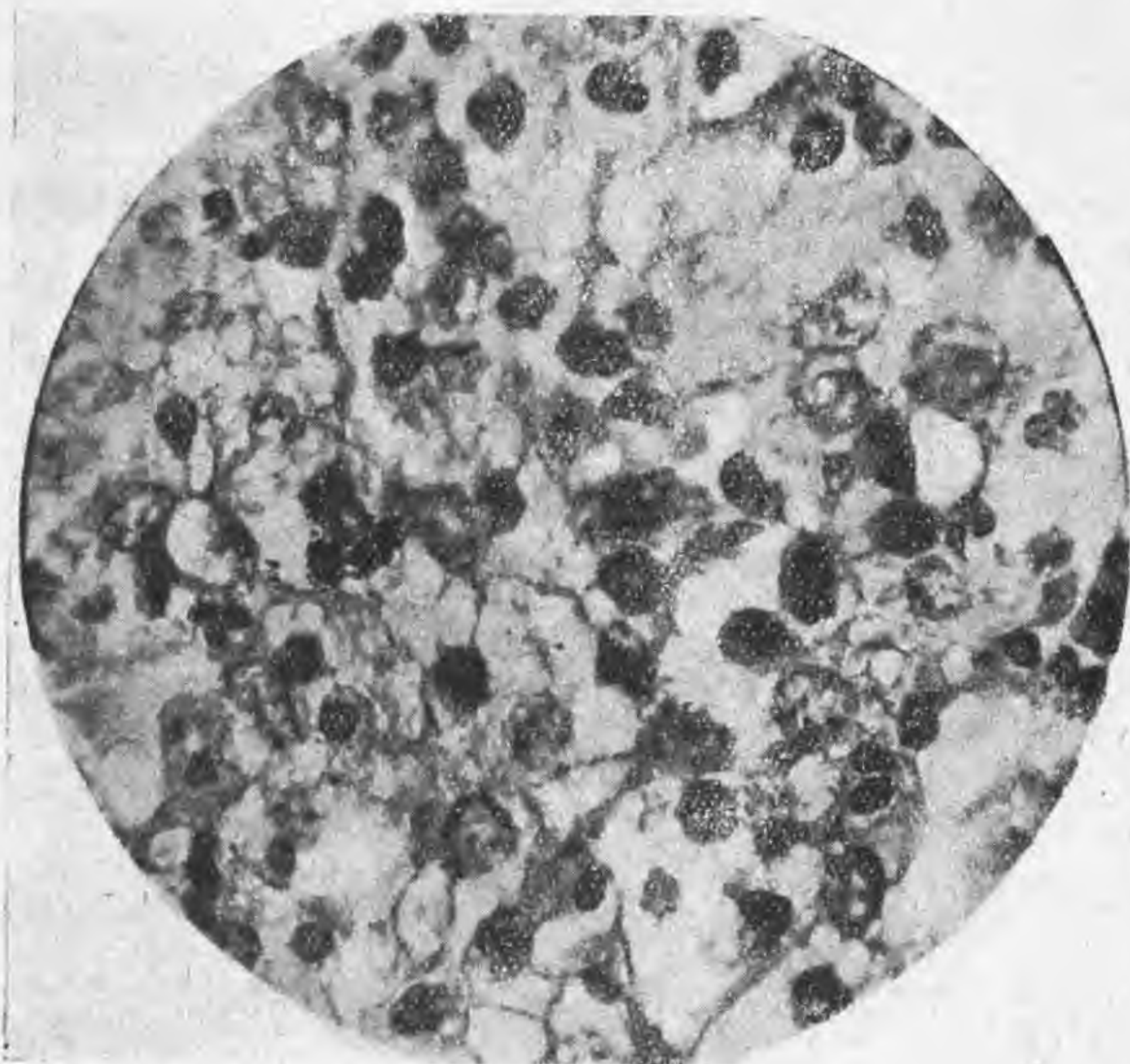



FIG. 6. — Etero-trapianto dopo 8 mesi e mezzo.

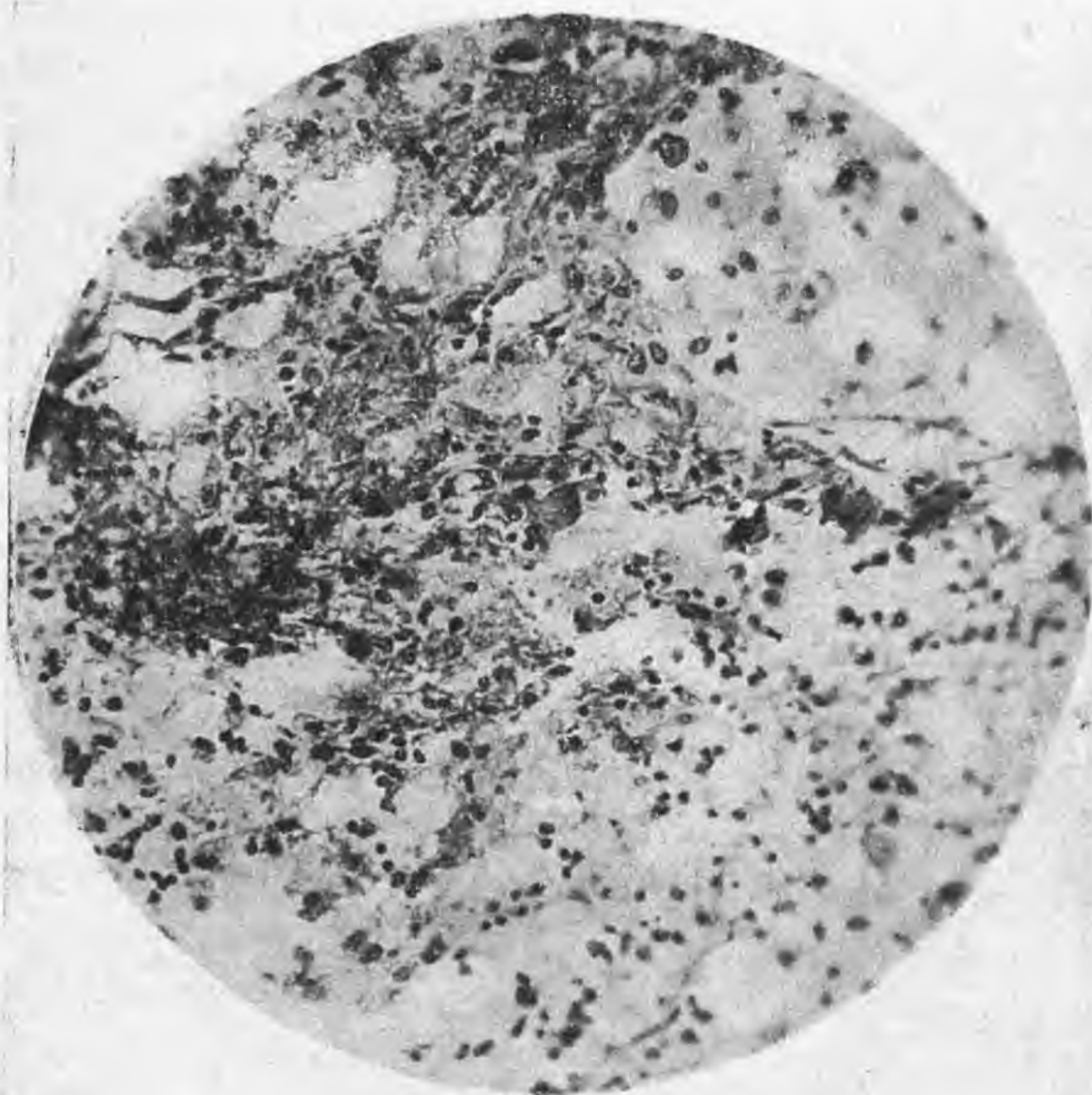



FIG. 7. — Lo stesso della fig. 6 a più piccolo ingrandimento.

dott. Max Thorek: *Studi clinici e sperimentali sugli omo- ed etero-trapianti del testicolo.*

Fig. 8. — Etero-trapianto dal cinocefalo all'uomo, dopo un anno. Studio delle cellule di Leydig a fortissimo ingrandimento: si vedono il contorno del corpo cellulare; il protoplasma granulare; i vacuoli; la cromatina nucleare; i doppi nuclei.

Fig. 9. — Lo stesso a più forte ingrandimento.

Un anno dopo il trapianto fu da me operato di appendicite. In questa occasione potei constatare come il trapianto fosse ridotto al volume di una nocciola ricoperto da aderenze vascolarizzate. Ne fu prelevato un frammento per uno studio istologico.

Cellule di Leydig apparentemente normali, ben distinto il contorno del corpo cellulare e del nucleo.

Neurastenia grave; omo-trapianto.

E. A., anni 56. In questo paziente affetto da una grave neurastenia accompagnata da uno stato di profonda denutrizione, tanto che furono necessarii ripetuti esami per escludere una lesione organica, un omo-trapianto eseguito ormai da 9 mesi non ha dato risultati favorevoli.

Eunucoidismo secondario; omo-trapianto.

A. L., di anni 25. All'età di 21 anno sessualmente maturo e attivo subì un trauma che gli causò una completa atrofia di ambedue i testicoli. Un anno e mezzo dopo era divenuto gradualmente del tutto impotente e scarsissima era la libido. Si svilupparono inoltre i caratteri secondari dovuti all'atrofia delle glandole sessuali. Nel novembre 1921 colla mia tecnica gli vennero trapiantati due testicoli umani. 16 mesi dopo l'intervento ha erezioni normali con orgasmo sessuale e eiaculazioni di liquido prostatico e mucoso. Miglioramento dei caratteri eunucoidi.

COMMENTO.

In quella classe di casi con eunucoidismo secondario dipendente da atrofia dei testicoli in seguito a traumi o a processi patologici, i trapianti hanno campo di utile applicazione. Questo è stato osservato non soltanto dall'A. ma anche da altri.

Che il trapianto dall'uomo alle scimmie antropomorfe sia cosa possibile è stato per la prima volta provato istologicamente dall'A. per mezzo di un esperimento nel quale un testicolo umano ectopico fu trapiantato in una scimmia preventivamente castrata producendo in questa gli stessi risultati (erezioni, potentia coeundi, e aumento del vigore fisico) che si ottengono trapiantando i testicoli dalle scimmie all'uomo. Secondo me questi esperimenti sono importanti per due ragioni: 1° questi studi possono portare un contributo alla teoria dell'evoluzione formulata da Darwin; 2° se ci si deve fidare ai risultati dell'esame clinico od istologico, come criteri dai quali si possono trarre sicure deduzioni, la possibilità di trapianti terapeutici, in casi adatti, dalle scimmie più elevate all'uomo è provata sicuramente.

Come conclusione delle ricerche esposte in questo lavoro io posso trarre le seguenti indicazioni e controindicazioni al trapianto della ghiandola sessuale nel maschio.

A) *Indicazioni.*

1) Perdita dei testicoli per un trauma o per lesioni dipendenti da tubercolosi, sarcoma, suppurazioni, ecc. Questa classe di casi rappresenta una chiara e distinta specie di indicazioni dove si possono ottenere i migliori risultati con l'impianto della glandola sessuale.

2) In individui che soffrono mentalmente e fisicamente colle manifestazioni del climaterio maschile.

3) In casi di senilità precoce, pura e semplice dipendente da disfunzioni endocrine. In questi l'impianto della ghiandola sessuale, magari combinato con altri trapianti (tiroide, ecc.) e completato, se è necessario, da altre forme di terapia da scegliersi caso per caso, è frequentemente seguito da risultati sorprendentemente buoni.

4) Nella neurastenia sessuale nella quale la disfunzione ormonica è primitiva oppure è secondaria ed è accompagnata con altre lesioni.

5) Basandosi su studi recenti, particolarmente di Mott e di altri, che hanno dimostrato una disfunzione con gravi alterazioni delle cellule di Leydig in casi di demenza precoce, e basandosi su alcuni buoni risultati ottenuti dall'A. e sopra riferiti in questa classe di casi, in questi malati i trapianti sarebbero molto indicati.

6) Quello che è stato detto al 5) è vero per diverse psicosi della pubertà su base endocrina.

7) Nella malattia di Fröhlich da alcuni si sono avuti buoni risultati dai trapianti delle ghiandole sessuali insieme con la terapia ipofisaria.

8) In certi casi di impotenza, specialmente in quelli che non dipendono da malattie organiche o costituzionali (quali la tabe, la gotta, il diabete, ecc.) o da altre forme di malattie organiche del sistema nervoso; i trapianti trovano campo di utile applicazione.

9) In casi scelti di eunucoidismo e di infantilismo si possono ottenere benefici dai trapianti di testicoli e in certe forme di omo-sessualità, particolarmente agli inizi prima che abbiano avuto campo di esplicarsi somaticamente e psichicamente le tendenze omo-sessuali.

10) In casi bene scelti di ermafroditismo nei quali si possa contare sulla cooperazione del paziente, l'esistenza di questi individui può essere resa più piacevole e meno umiliante.

11) Nell'ipoplasia dei genitali.

12) In alcune forme di sterilità.

13) Nelle malattie croniche della nutrizione il trapianto può giovare, specie in unione con altri mezzi terapeutici.

14) Nella astenia sessuale risultante da eccessi, ecc.

15) In alcuni casi scelti di criptorchismo.

16) In tutti i casi di distrofia del testicolo da qualsiasi causa.

B) *Controindicazioni.*

1) Il trapianto di parenchima testicolare è assolutamente controindicato quando non si riesce a trovare una distinta indicazione per giustificare questo procedimento. Il trapianto di tessuto germinativo senza che sia stata stabilita una ben definita ragione per eseguirlo è altrettanto ingiustificato quanto poco scientifico.

2) I pazienti che presentano una malattia acuta di qualsiasi genere non dovrebbero mai essere sottoposti a trapianti. Se si pensa che come conseguenza di un trapianto vi è un periodo di reazione con elevazione della temperatura che un individuo normale può sopportare senza alcun pericolo, appare evidente

che in un paziente con un'affezione acuta le condizioni generali possono essere aggravate dal trapianto e dalle conseguenti manifestazioni post-operatorie.

La tavola seguente riassume i 97 casi di trapianto del testicolo che io ho operato e seguìto in un periodo di 4 anni, 1919-1923.

Numero dei casi	Tipo dei casi	Tipo del trapianto	Risultati in ambedue i tipi di trapianto
69 (A)	Senilità, fisiologica e precoce, incluso il climaterio maschile e malattie costituzionali croniche.	29 omotrapianti 40 eterotrapianti	31 guarigioni dei sintomi 13 notevoli miglioramenti 12 lievi miglioramenti 13 insuccessi
11 (B)	Mancanza dei testicoli in seguito a traumi, tubercolosi, tumori maligni, ecc.	3 omotrapianti 8 eterotrapianti	8 notevolmente migliorati 3 insuccessi
8 (C)	Neurastenia, specie nella forma sessuale, impotenza non dovuta a malattie organiche.	3 omotrapianti 5 eterotrapianti	5 notevolmente migliorati 3 insuccessi
5 (D)	Demenza precoce e altre psicosi . .	1 omotrapianto 4 eterotrapianti	2 molto migliorati 1 lievemente migliorato 2 insuccessi
4 (E)	Morbo di Fröhlich, Eunucoidismo, Ipoplasia dei genitali.	4 eterotrapianti	1 lievemente migliorato 3 insuccessi

CONCLUSIONI.

Dagli studi qui innanzi riferiti io mi sono formato il concetto che, come è stato detto, vi sieno nette indicazioni e controindicazioni per il trapianto della ghiandola sessuale.

Io non accetto la parola ringiovanimento. Questa parola dà l'impressione specialmente al pubblico profano che con alcuni determinati procedimenti i vecchi possano essere fatti giovani. Questo è un errore. Nessun organo o nessun sistema di organi può essere riportato con nessun metodo fino ad oggi conosciuto, allo stato giovanile, quando lesioni patologiche si sono stabilite a carico delle diverse formazioni e le hanno rese senili nella usuale accezione di questa parola. Io suggerirei di sostituire il termine: trapianto terapeutico di gonadi, a quello usato promiscuamente di ringiovanimento. Il campo di applicazione utile per questi frapianti è vario e include molte condizioni. In alcuni ben definiti stati patologici si può sperare fondatamente in un miglioramento dei sintomi se i casi vengono scelti bene, se si usa un materiale adatto e una tecnica corretta. Senza dubbio ulteriori ricerche e un maggior numero di dati clinici porranno i trapianti terapeutici della ghiandola sessuale su più solide basi fra i presidi terapeutici del medico moderno.

RIVISTA SINTETICA

Il trattamento chirurgico dell'ulcera gastrica
secondo i più recenti metodi

per il prof. SERTORIO MARINACCI.

La cura chirurgica dell'ulcera gastrica ha esteso col tempo la sua indicazione: mentre prima si riteneva indicato l'intervento chirurgico solo nelle gravi complicazioni, quali la perforazione, l'emorragia, col passare degli anni, col perfezionarsi della tecnica, coll'allargarsi delle conoscenze sull'etiologia, ancora però oscura, dell'ulcera stessa, le indicazioni all'intervento si sono di molto allargate e si mira coll'operazione a ottenere la guarigione, cercando di eliminare, per quanto è possibile con la resezione, la parte ammalata.

La cura chirurgica può esser radicale o palliativa: l'intervento palliativo è rappresentato dalla gastro-enterostomia, che si esegue oggi, solo quando non sia possibile la cura radicale. L'efficacia della gastrò-enterostomia è dovuta al riposo in cui rimane il tratto ulcerato, all'abbassarsi dell'acidità: oltre a questa azione chimica vi è l'effetto meccanico del più facile vuotamento gastrico: per di più, come osserva il Madlener, la gastro-ent. ha anche un'effetto fisiologico; la continuità del tubo gastrico è interrotta da un forame laterale, onde un'influenza sul tono, sulla secrezione e mobilità gastrica: alla gastro-enterostomia d'altra parte sono legati dei pericoli, circolo vizioso, volvolo, ed ernia nella retrocavità, ulcera sul neopiloro, obliterazione cicatriziale della bocca anastomotica, come recentemente ha messo in evidenza il Délore (Revue de Chirurgie, N. 2, 1924).

L'Horsley ha proposto una nuova operazione per le ulceri duodenali e gastriche che pur avendo analogia con il processo di piloroplastica alla Finney e alla Heinecke-Mikulicz ne differisce in dettagli di tecnica. L'autore fa un'incisione gastroduodenale, estesa per due pollici sullo stomaco, per un pollice sul duodeno: l'incissione, dopo escissione dell'ulcera viene suturata trasversalmente e gli angoli in tal modo vengono ad esser fatti dalla parete gastrica: la sutura si rinforza col grande omento: i vantaggi del processo di Horsley sono i seguenti: la sutura non avviene fra tessuti cicatriziali, manca ogni deformazione, il piloro e l'antro sono messi a riposo e dopo un certo tempo possono riprendere la funzione: l'operazione si può eseguire senza mobilizzare il duodeno, come richiede l'operazione di Finney.

L'ulcera può essere escissa, ma in genere alla escissione seguono alterazioni di forma e di motilità dello stomaco: l'ulcera può essere affondata fra pieghe (Roth): il Sahler, con sutura perforante dalla parete anteriore alla posteriore, attraverso il lume gastrico, circoscrive tutta l'ulcera della piccola curvatura, la isola dal resto della cavità gastrica, in modo che non possa più venire in contatto con il contenuto gastrico. Il Balfour caustica l'ulcera e esegue poi una sutura che l'affondi.

I metodi di cura radicale sono, come agevolmente si comprende di molto superiori ai metodi conservativi, poichè tolgono l'ulcera, perciò eliminano il pericolo dell'emorragia, della perforazione, della trasformazione maligna.

Fra i metodi di resezione, la cui diversità si riferisce essenzialmente al modo diverso della sintesi, è anzitutto da ricordare il primo metodo di Billroth (sutura termino terminale fra stomaco e duodeno): questo processo che si tende oggi ad estendere più che sia possibile, presenta a volta difficoltà notevole, e richiede

maestria di tecnica: ne parlerò diffusamente in seguito: c'è poi il secondo metodo di Billroth (chiusura a fondo cieco del duodeno, unione dello stomaco al digiuno) a tale metodo si obietta la possibile formazione di ulcera nel neo-piloro: ricorderò ancora la modifica di Kocher al primo metodo di Billroth e la modifica di Krönlein-Mikulicz al secondo metodo.

Un metodo oggi molto usato è quello proposto dal Polya: praticata la resezione

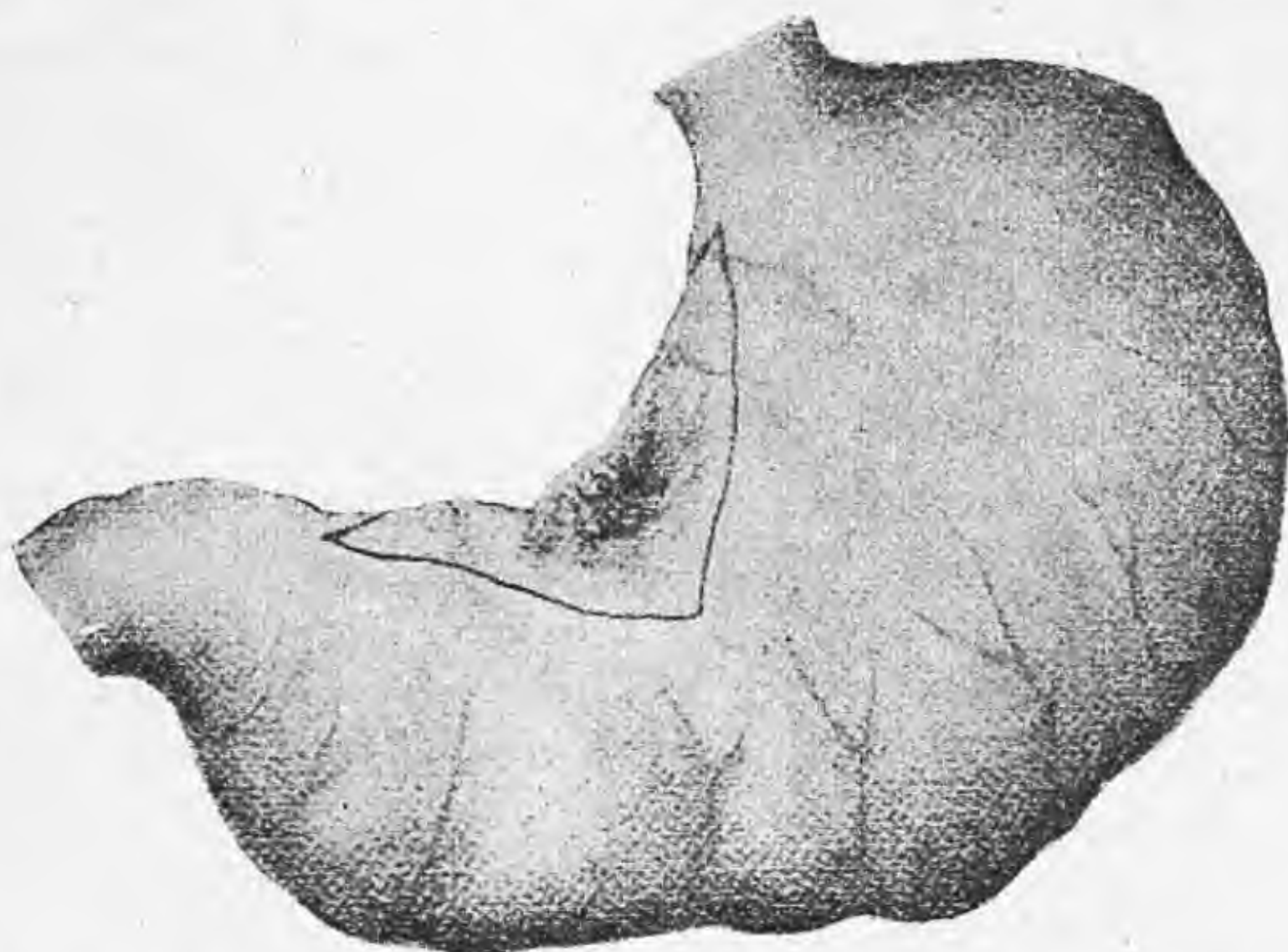



FIG. I. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 40, 1921.

si esegue un'anastomosi termino-laterale fra digiuno e stomaco, utilizzando tutta o parte della sezione gastrica.

Il Kaiser partendo dal concetto che la deformazione dello stomaco porta a turbe funzionali, essendo la forma dello stomaco intimamente legata alla sua funzione, per impedire operatoriamente il raccorciamento della piccola curvatura che dando allo stomaco, nei casi gravi, una forma quasi a spirale, porta a una riten-

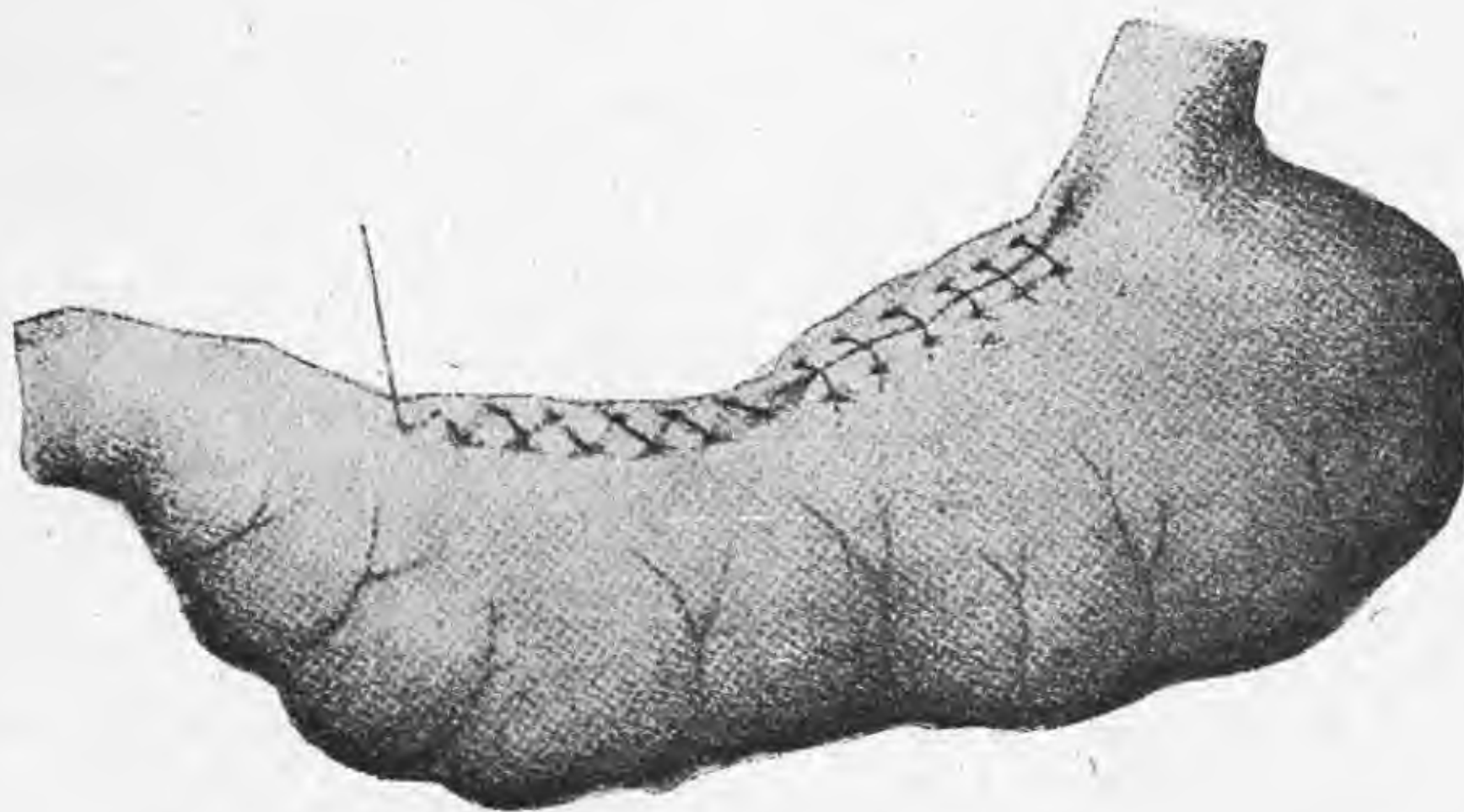



FIG. II. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 40, 1921.

zione di alto grado, ha proposto ed ha eseguito un metodo di resezione in senso longitudinale della piccola curvatura, in caso di ulcera in essa impiantata. Trattandosi di ulceri penetranti è necessario un primo tempo di distacco dell'ulcera, onde liberare la piccola curvatura; si fà poi un'escissione ovale o romboidale dell'ulcera e si sutura la perdita di sostanza in senso longitudinale a due strati. Con questo processo si ottiene un allungamento della piccola curvatura, mentre si mantiene la continuità della grande curvatura: tale metodo, secondo l'autore,

è di semplice esecuzione, meno pericoloso delle resezioni totali, dà buoni risultati, toglie, asportando la piccola curvatura, la zona pericolosa delle ulceri.

Il von Haberer è sostenitore della resezione gastrica secondo il processo di Billroth (N. I), onde egli, in base alla sua larga esperienza, richiama l'attenzione dei chirurghi su tale metodo che crea dei rapporti che si avvicinano ai normali fisiologici come nessun altro metodo, e cerca di estenderlo al maggior numero dei casi. Egli propone di asportare il piloro tanto nelle ulceri gastriche che in quelle duodenali, persuaso dell'influenza sfavorevole del piloro nel prodursi di disturbi e di lesioni post-operatorie, quali l'ulcera peptica del digiuno, dopo l'esclusione pilorica e la gastro-enterostomia, il piloro-spasmo con pericolo di recidiva dell'ulcera, dopo resezione segmentale dello stomaco. L'autore in base alla sua esperienza afferma che il timore di una sutura in tensione e la mancanza di sicurezza della sutura col metodo Billroth N. 1, oggi sono preoccupazioni scomparse col miglioramento della tecnica.

Condizione essenziale per una sutura capo a capo del moncone gastrico col moncone duodenale è la motilità sufficiente dei due monconi, e se la motilità del moncone gastrico non preoccupa, ben altrimenti stanno le cose per il moncone duodenale: nell'ulcera duodenale, il duodeno può presentarsi retratto in alto grado, e tale retrazione è spesso determinata da alterazioni cicatriziali del legamento epato-duodenale, e da aderenze che dal duodeno vanno alla cistifellea, al fegato, al colon, ecc.: tali aderenze e cicatrici devono esser tagliate in modo da fare una preparazione anatomica accurata degli organi imbrigliati, il che, come si comprende, può presentare difficoltà notevole. Il von Haberer sconsiglia in modo assoluto di comprimere con un Klemmer il moncone duodenale, poichè possono, secondariamente, derivarne conseguenze mortali: la sutura del moncone, per il gemizio sanguigno, è difficile ma eseguibile: l'autore richiama particolarmente l'attenzione ai casi di ulcera duodenale penetrante nel pancreas, isolabile: in questi casi se nella dissezione si ha l'avvertenza di non mantenersi in intima vicinanza della parete duodenale, ma si penetra nel tessuto pancreatico un po' lontano dalla parete duodenale, allora rimane al di sotto un rivestimento sieroso in parte formato dalla capsula pancreatica: come l'autore ha osservato può la sutura non tenere: certo la resezione gastrica alla Billroth N. 1 rappresenta un intervento delicato che richiede maestria di tecnica.

Vi è la possibilità di stenosi consecutiva, la quale se si manifesta precocemente può esser messa in rapporto con tecnica difettosa: vi sono però dei casi in cui la sezione trasversa del duodeno è fisiologicamente piccola; si deve allora fare una sezione obliqua onde avere un'anastomosi sufficientemente ampia.

Lo Schmieden è anche partigiano della resezione gastrica per la cura delle ulceri: egli ritiene che col perfezionarsi della tecnica la resezione diverrà l'operazione fisiologica, mentre la gastro-enterostomia rimarrà solo un'operazione palliativa: egli propone un metodo di resezione gastrica che mentre asporta le parti disposte ad ammalare, fa conservare allo stomaco la sua forma intimamente connessa alla sua meccanica fisiologica. Egli fa notare che nella resezione gastrica eseguita col processo classico, si sacrifica molta parte sana dello stomaco: nelle ulceri, p. e., della piccola curvatura, già prima dell'operazione, quella appare retratta di guisa che con la resezione segmentale pur mantenendosi strettamente ai limiti della lesione, si determina inevitabilmente un accorciamento maggiore della piccola curvatura, che lo Schmieden paragona al punto focale di una lente concava, poichè rappresenta il centro dell'attività gastrica.

Lo Schmieden col suo metodo che egli chiama processo di *resezione a scalino* risparmia più che è possibile la muscolatura e la mucosa dello stomaco, asporta l'ulcera, asportando insieme la piccola curvatura che rappresenta il centro focale dello stomaco da dove partono secondo l'autore gli stimoli per lo spasmo e su cui si ripercuotono tutti i danni dell'alterata attività gastrica, ristabilisce la piccola curvatura in modo da ridare allo stomaco la sua forma normale.

Nelle ulceri della piccola curvatura l'autore usa anche l'escissione longitudinale che ritiene più semplice e più facile; però non ha ancora esperienza di questo metodo.

Nelle ulceri a sella della piccola curvatura in vicinanza del piloro, lo Schmieden osserva che la resezione secondo il processo Billroth N. 2 dà luogo a vuotamento precipitoso, e per di più si possono formare ulceri nel digiuno; egli in questi casi pratica la resezione a scalino della piccola curvatura e del piloro e fa poi un'anastomosi termino-laterale fra stomaco e digiuno: in questo modo asporta la zona pericolosa per le ulceri, secondo Aschoff.

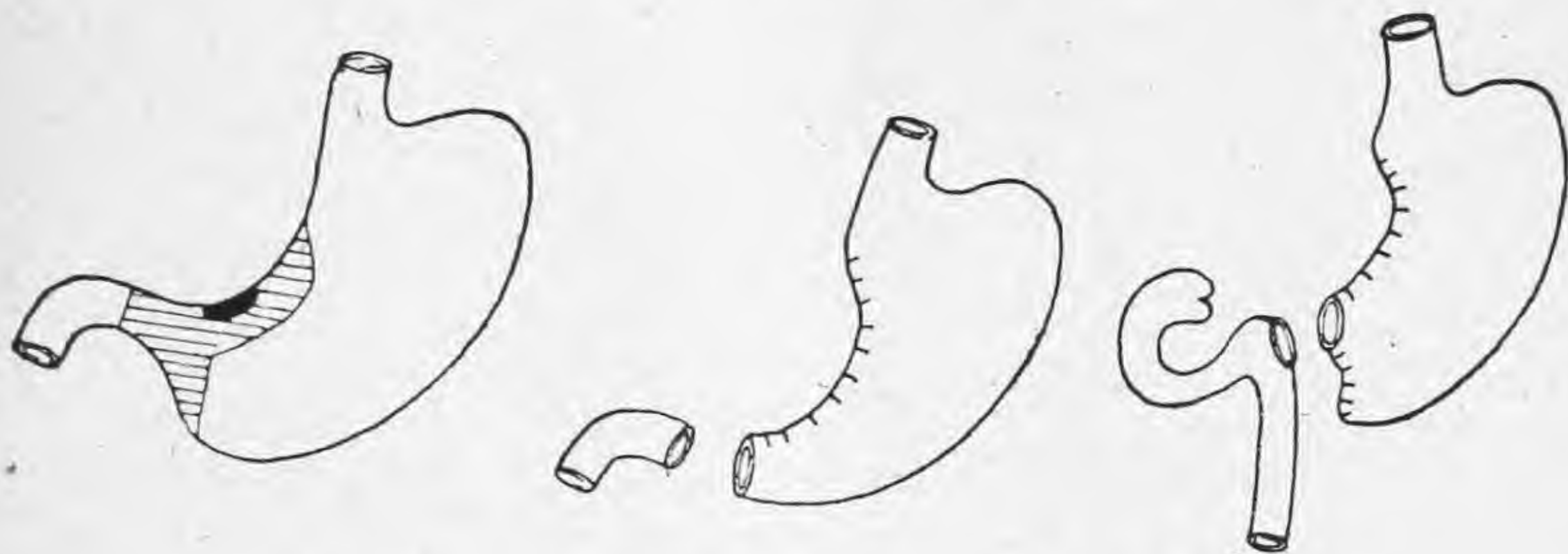



FIG. III. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 42, 1921.

L'Ostermeyer della Clinica di Brema ha proposto a sua volta un metodo per la terapia chirurgica delle ulceri di stomaco lontane dal piloro, che egli chiama « *escissione plastica longitudinale falciforme* » dello stomaco con plastica del piloro: egli facendo una rapida sintesi dei vari metodi operativi proposti per l'ulcera gastrica fa notare come essi possano dividersi in due gruppi: al primo gruppo appartengono i processi nei quali non si asporta l'ulcera, al secondo gruppo appartengono tutti gli altri processi nei quali si asporta l'ulcera: questo secondo gruppo può a sua volta dividersi in due gruppi secondari: metodo di escissione, metodo di resezione: tali processi hanno però degli svantaggi: alcuni non asportano l'ulcera, altri rappresentano un intervento più complicato, e per di più alterano la forma dello stomaco: perciò l'autore ha studiato e proposto un metodo di escissione non grave come la resezione, che non ha le conseguenze della deformazione e della alterata motilità gastrica, come le piccole escissioni sinora adoperate. L'Ostermeyer descrive anzitutto la tecnica che si deve seguire quando si tratti di asportare le ulceri della piccola curvatura, si estendano esse più sulla parete anteriore che sulla parete posteriore: in tal caso l'ulcera è escissa, però nell'escissione non ci si deve limitare a escidere solo la parte malata, ma si deve fare un'escissione notevolmente più vasta onde dare allo stomaco una determinata forma, e ovviare i disturbi della motilità dipendenti dalla deformazione. Ammettiamo un'ulcera della piccola curvatura che si estenda anche sulla parete anteriore dello stomaco: si praticano due incisioni curve che partono in vicinanza del cardias, passano al di sotto dell'ulcera, si riuniscono in vicinanza del piloro: con tale incisione si apporta tanto della parete anteriore e della parete posteriore che facendo poi una sutura lungo l'asse maggiore dello stomaco, ne risulta come un tubo di poco più largo del duodeno: la parte escissa ha la forma di una falce: la piccola curvatura rappresenta l'arco interno, mentre la linea d'incisione rappresenta l'arco esterno: l'autore raccomanda sempre una piloroplastica. onde impedire uno spasmo post-operatorio.

L'Ostermeyer fa ancora notare come con il suo metodo di escissione venga asportata una gran parte dell'antro e del fondo dello stomaco e siccome è noto che la secrezione pilorica influenza la produzione dell'acidità del fondo dello stomaco, col processo descritto vengono realizzate due circostanze, che determinano

un abbassamento dell'acidità gastrica: per di più la lesione delle fibre nervose non è così grave come nella resezione totale, poichè rimangono intatte una parte delle fibre del vago che vanno dal cardias al piloro, come anche rimane integra la continuità delle fibre del simpatico, della grande curvatura.

Un altro vantaggio dell'escissione plastica longitudinale consiste in ciò che viene escissa la parte dello stomaco che possiede una cattiva nutrizione. Hoffmann e Nather hanno notato che la diversità dei rapporti di circolazione nei vari tratti dello stomaco deve venire in considerazione per comprendere lo stabilirsi delle ulceri croniche: secondo essi la piccola curvatura e la parte destra della grande curvatura, a causa della delicatezza dei vasi, dell'insufficienza delle anastomosi, e dei rapporti dei vasi con la muscolare molto sviluppata in questi tratti, si trovano in condizioni molto sfavorevoli: questo territorio poco irrorato viene in gran parte asportato nell'escissione a falce e viene così eliminato il territorio più soggetto a recidiva.

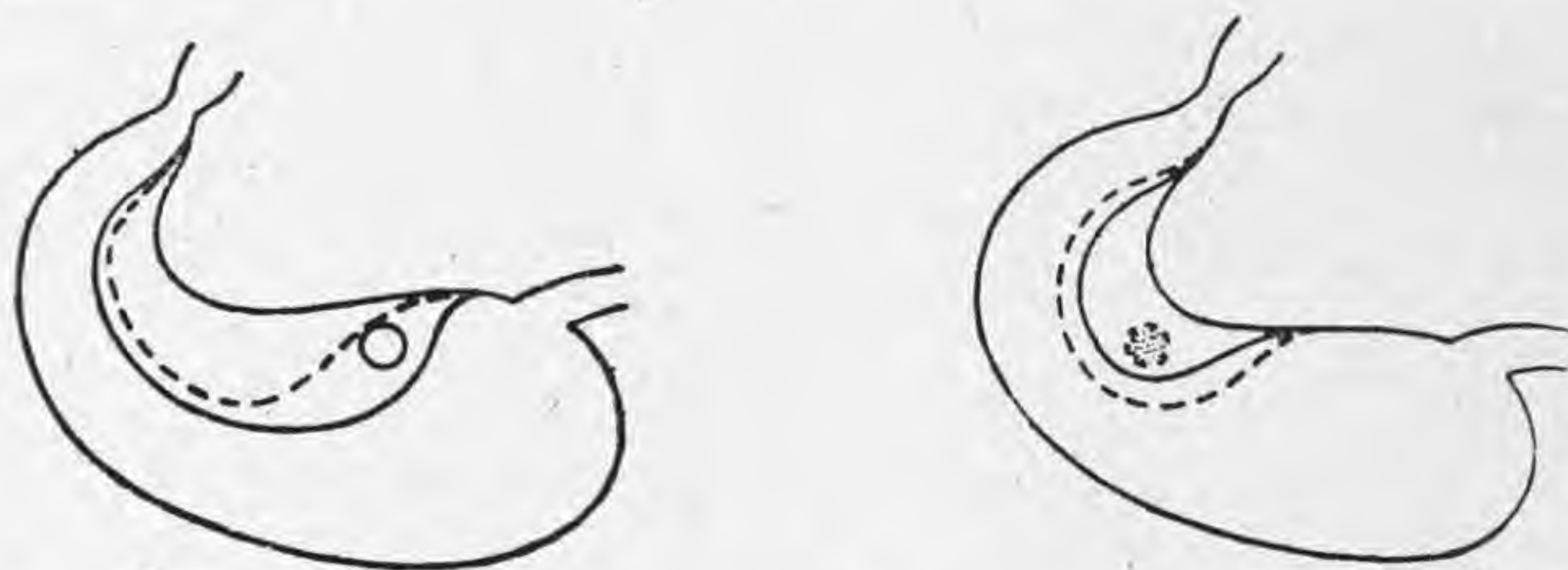



Fig. IV. V. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 45, 1921.

I metodi proposti dal Kaiser, dallo Schmieden, dall'Ostermeyer, tendono alla terapia causale, dell'ulcera, asportano cioè tutta la piccola curvatura, quella parte che per ragioni nervose, vascolari, meccaniche, è più disposta ad ammalare e rappresenta la zona pericolosa per le ulceri. Ma come fa osservare il Kirschner la terapia chirurgica profilattica secondo il concetto degli autori che hanno proposto il metodo, sarebbe logica se si potesse riformare una piccola curvatura, che si trovasse in condizioni più favorevoli, contro il ristabilirsi di una nuova ulcera; ma siccome nell'etiologia dell'ulcera gastrica, sia essa situata nella piccola curvatura, sia essa situata in altre parti dello stomaco o nella parte iniziale del digiuno, devono venire in questione diversi momenti causali, in parte noti, in parte ancora non conosciuti, il concetto di terapia causale dell'ulcera, ha un valore molto limitato.

La questione se la mucosa della piccola curvatura sia meno resistente di quella delle altre parti dello stomaco non può da sè solo spiegare la maggior frequenza delle ulceri della piccola curvatura: altri fattori intervengono: p. e., l'essere la mucosa della piccola curvatura più esposta all'azione meccanica della corrente di cibi; il possedere essa, secondo le ricerche di Hoffmann e Nather un'irrorazione sanguigna difettosa.

Molti appunti sono fatti all'operazione di Schmieden: essa deforma lo stomaco dando luogo a ristagno, si riforma una piccola curvatura più predisposta alla formazione di ulceri, poichè per la legatura dei vasi viene a esser costituita da cicatrice poco resistente, e poco irrorata; il metodo offre inoltre molte difficoltà di tecnica.

Il von Haberer che nel lavoro già citato insegna ad estendere il metodo di resezione alla Billroth N. 1 più che sia possibile, in un lavoro più recente (1922) propone una modifica alla Billroth N. 1 che egli chiama metodo di gastro-duodenostomia termino-laterale onde attenersi per quanto più è possibile a tal processo di resezione. Il von Haberer in 928 casi di resezione gastrica ha osservato un sol caso di ulcera del digiuno dopo la resezione alla Billroth N. 2 che è stata eseguita

391 volte: questa sua osservazione insieme ad altre simili fatte da altri chirurghi, specialmente dal Denk, consiglia attenersi, per quanto si può, alla resezione secondo il processo di Billroth N. 1: però in caso di duodeno corto, e di ulcera del duodeno in cui si deve spingere la resezione sino in vicinanza del pancreas, essendo la parete posteriore priva a questo punto di peritoneo, la sutura è mal

FIG. VI. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 36, 1922.

sicura: in questi casi per non ricorrere al secondo metodo di Billroth, il von Haberer consiglia di ricorrere al suo metodo che egli propone solo come una modifica del metodo classico: la parte sezionata del duodeno viene suturata con ogni cura, si mobilita secondo il processo di Kocher la porzione discendente del duodeno, e si fa poi una sutura termino-laterale fra duodeno e stomaco, rimpic-

FIG. VII. — Zentralblatt für Chirurgie, n. 6, 1923.

colendo in caso la sezione gastrica: la sutura riesce agevole anche nelle resezioni subtotali, purchè il duodeno sia mobilizzato. Questo metodo presenta due svantaggi: il primo consiste nella possibile formazione di ematomi per effetto della mobilizzazione duodenale, il secondo nel vomito bilioso che i pazienti presentano nei giorni seguenti all'operazione, causa del quale è il riversarsi di grande quantità di bile nello stomaco non abituato, come del resto avviene dopo la colecistogastrostomia.

Il Goepel d Lipsia propone anche egli una modifica al processo di resezione che va sotto il nome di Billroth N. 1, poichè tale metodo che egli esegue da più di venti anni crea una situazione che somiglia molto alla normale e la sua modifica dà maggior sicurezza di un diretto adattamento dei lumi gastrico- e intestinale; egli chiama il suo metodo «riunione diretta dello stomaco al duodeno dopo resezione gastrica, mediante il processo a manichetto», poichè il suo processo consiste in un incappucciamento del duodeno nello stomaco.

Il Goepel fa osservare che la non corrispondenza del lume gastrico e del lume intestinale, non riguarda solo la larghezza di essi, ma sopratutto l'ineguaglianza dello spessore nei due organi: la muscolatura gastrica spesso ipertrofica e ispessita da edema cronico si trova di fronte a un duodeno in parte solo ricoverto di sierosa, atrofico specialmente se vi è stenosi pilorica, con mucosa facilmente lacerabile: per di più mentre la mucosa gastrica è molto scorrevole lo è meno la mucosa duodenale: l'ineguaglianza delle due pareti da riunire e la mancanza della sierosa nel duodeno, suggeriscono di non eseguire la sutura nei due estremi, gastrico e duodenale, ma d'impiantare in modo il duodeno nello stomaco, che esso, con parte della sua parete abbracci il duodeno a guisa di manichetto; ciò si ottiene se la parete duodenale in tutto il suo spessore si sutura con la mucosa gastrica, dopo un breve isolamento di essa, mentre il resto della parete gastrica, muscolatura e sierosa, abbraccia il duodeno a guisa di mantello, e ad una certa distanza della linea di sezione si riunisce con la sierosa duodenale.

Il Madlener espose nel 1923 (Zentralblatt. f. Chirurgie, N. 23) gli ottimi risultati che egli aveva ottenuto per la cura delle ulceri gastriche lontane dal piloro, eseguendo la pilorectomia, senza affatto trattare l'ulcera: egli spiegava l'influenza benefica della pilorectomia ritenendo che tale atto operativo determina un'abbassamento dell'attività chimica e motoria dello stomaco.

I casi pubblicati dal Madlener, danno una nuova prova dell'importanza del piloro nella genesi dell'ulcera gastrica, e nella scarsa tendenza che esse hanno alla guarigione spontanea: i casi del Madlener sono anche secondo il von Haberer di grande importanza, tanto più che essi sono stati seguiti per più mesi: essi possono bene autorizzare a eseguire la pilorectomia, che deve essere l'operazione di elezione, nei casi in cui l'ulcera è lontana dal piloro e per sè non resecabile.

Questi in sintesi i processi più moderni: l'esperienza deve ancora convalidarli: oggi la terapia dell'ulcera gastrica, tende sempre che sia possibile alla resezione; l'asportazione sistematica del piloro influisce sulla diminuzione dell'acidità: si deve inoltre praticare un'asportazione estesa delle parti ammalate, tanto più che parti asportate, apparentemente normali, risultano all'esame microscopico affette da grave gastrite.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. (S) L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI Roma, 15 Novembre 1924 Vol. XXXI-C (fasc. 11°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA.
Diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Una rara causa di errore nella diagnosi di calcolosi delle vie biliari

per il dott. GINO CIAPRINI, Capitano medico, assistente militare.

Tra le affezioni, che possono simulare i sintomi della calcolosi delle vie biliari, deve ricordarsi la tubercolosi dei gangli linfatici situati nell'ileo del fegato e lungo i dotti escretori della bile.

Il seguente caso, osservato in Clinica nel corrente anno, dimostra quale valore abbia questa affezione, che, forse perchè rara, non è sempre presa in considerazione nella diagnosi differenziale della colelitiasi.

Z... Cristina, di anni 26, da Bolsena (Roma), donna di casa, è accolta in Clinica il 26 maggio 1923.

Genitori viventi e sani; la madre ha avuto 7 figli, tutti vivi ed in buone condizioni di salute.

La paziente, penultima dei 7 figli, dice di non aver sofferto nell'infanzia malattie degne di nota. Mestruata a 15 anni, ha sempre condotto vita poco faticosa, accudendo alle faccende domestiche.

Nel 1919 fu operata di appendicectomia nel 2° Padiglione del Policlinico. La malata è afflitta dalla presente infermità fin dall'età di 10 anni; d'allora cominciò a lagnarsi di dolori strazianti, sorti improvvisamente in corrispondenza del quadrante superiore destro dell'addome e propagantesi poi a tutto l'addome ed in parte al torace, verso la spalla destra.

Non febbre, non ittero, ma vomito di liquido verdastro, amaro.

Le crisi dolorose, che sorgevano improvvise, aumentavano d'intensità du-

rante la notte facendo gridare la paziente, e così per dieci giorni con leggere intermittenze di benessere.

Dopo un periodo di stasi di circa 5 mesi, il dolore riapparve con maggiore intensità, sempre con vomito, ma senza febbre, nè ittero. E così, a crisi saltuarie fino alla presente epoca, in cui notando che gli accessi dolorosi si facevano più frequenti e più violenti, la paziente ha chiesto ricovero in Ospedale. L'ultima colica si è avuta nella mattinata del giorno stesso di ingresso in Clinica (26 maggio).

Esame obiettivo. — La malata si presenta in buone condizioni generali, ben nutrita, di colorito sano, senza traccia di ittero.

Nella regione latero-cervicale destra presenta una ghiandola grande quanto una nocciuola, molle elastica, spostabile, indolente.

Nulla di notevole a carico del cuore e dei polmoni.

Addome piano, con cicatrice longitudinale pararettale destra, lunga circa cm. 10, non pigmentata, non aderente, segno della pregressa appendicectomia. Alla palpazione si risveglia solo una lieve dolenzia sul punto cistico.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fegato e milza nei limiti fisiologici.

Si palpa il polo inferiore del rene destro, di volume normale, non deformato, indolente, ma lievemente ptosico.

Esame delle urine. — Quantità nelle 24 ore cc. 1000; Densità 1012; Reazione acida; Urea‰ 17,9; Assenza di elementi patologici; Sedimento: qualche raro leucocito e cellule vescicali.

Cistoscopia. — Vescica ben continente, di aspetto normale — Orifici uretali normali. Si cateterizza l'uretere destro e, previa iniezione di Umbrenal nella pelvi, si esegue la

Pielografia. — Pelvi normale in rene destro ptosico, a livello della 3ª-4ª lombare. Al disopra e all'interno della pelvi, immediatamente al lato della colonna lombare appaiono tre ombre, a contorno irregolare di grandezza diversa, situate lungo una linea verticale; la prima, più piccola, sta subito all'esterno del margine superiore del corpo della 1ª vertebra lombare e sembra quasi a contatto di esso; la 2ª, più grande, estesa in senso trasversale, sta al disotto della precedente a livello del centro della faccia laterale del corpo vertebrale predetto, e la 3ª, irregolarmente tondeggiante, si trova all'altezza del margine destro del disco intervertebrale tra 1° e 2° lombare (fig. 1).

Si ripete la radiografia in decubito ventrale; le tre ombre su descritte permangono immutate, ma più nette (fig. 2).

Altra radiografia con pasto opaco nello stomaco e nel duodeno dimostra questi due organi nettamente distinti dalle ombre (fig. 3).

Queste ricerche radiologiche permettono di stabilire la sede delle tre ombre lungo il coledoco e, verosimilmente, la loro natura calcolosa.

Tuttavia sorge anche il dubbio che possa trattarsi di noduli di calcificazione e perciò, il giorno 11 giugno si sottopone la paziente ad un accurato esame radioscopico dei polmoni e dei principali territori glandolari linfatici; nessuna traccia di processi specifici in atto o di calcificazione.

Ciò induce a tornare alla prima ipotesi di calcolosi delle vie biliari e, dopo avere atteso invano per lungo tempo che l'ammalata fosse colpita da un nuovo attacco colico, per constatare direttamente la natura e l'andamento delle crisi dolorose, si decide l'intervento chirurgico.

Operazione. — 3 luglio 1923 (prof. Alessandri). — Rachianestesia stovo-novocainica positiva (cgr. 3 di stovaina e cgr. 6 di novocaina). Laparotomia mediana xifo-ombelicale. Fegato leggermente ptosico, si lascia facilmente at-

FIG. 3.

trarre nella ferita laparotomica; cistifellea d'aspetto normale, non dilatata, semi-vuota, libera da aderenze, senza calcoli nel suo interno. Coledoco leggermente dilatato. Piloro e duodeno di aspetto e di sede normali.

Introducendo un dito nell'hiatus di Winslow e palpando in corrispondenza del coledoco si avverte la presenza di una tumefazione di durezza di calcolo, grande quanto un cece, situata all'angolo coledoco-duodenale, e si ha, a tutta prima, l'impressione che la tumefazione sia dentro il coledoco. Preparando la regione si constata invece che detta tumefazione è situata in corrispondenza del bordo esterno del coledoco ed è da questo in parte ricoperta. Incidendo col bisturi sulla tumefazione si attraversa un tessuto di colorito rosso-vinoso, molle, di aspetto glandolare, spesso 1/2 cm. circa, dopo di che si raggiunge un corpo duro, giallastro, a superficie irregolare, moriforme, che si enuclea facilmente per via smussa e si riconosce per un nodulo calcificato di un ganglio linfatico. Alla esplorazione della parte superiore del coledoco, si trova una seconda tumefazione con gli stessi caratteri della precedente, ma della metà circa più piccola, situata anch'essa sul lato esterno del coledoco, tra esso e il cistico. Si asporta con la stessa tecnica. Verso l'ilo del fegato si sente un terzo noduletto duro, piccolissimo, che non si crede opportuno asportare.

L'esplorazione della 1ª e 2ª porzione del duodeno non fa percepire altri noduli.

Emostasi, sutura a strati, completa, della parete addominale.
Decorso post-operatorio normale.
Guarigione per primam.
Esame istologico del frammento di ganglio non ancora calcificato.
Fissazione ed indurimento in alcool. Colorazione delle sezioni con ematossilina-eosina.
Si osservano grandi masse di sostanza amorfa, di colorito violaceo, delimitate da grosse travate di tessuto connettivale con lieve infiltrazione parvicellulare; il tutto è avvolto da tessuto connettivo dello stesso aspetto, lungo il quale si trovano, a isole, scarsi avanzi di tessuto linfoidé, costituito da elementi piccoli, rotondeggianti, fortemente stipati e con stroma costituito da fibrille molto sottili e poco colorate. Non si osservano tubercoli. Si ha insomma, una massa di sostanza caseosa.

L'esame anamnestico e clinico, confortato da ripetute prove radiologiche, aveva condotto alla diagnosi di calcolosi delle vie biliari; l'intervento chirurgico ha dimostrato trattarsi invece di una tubercolosi, con esito in calcificazione, delle linfoghiandole del legamento epato-duodenale: eventualità certo non frequente, ma possibile.

Secondo gli studi anatomici (Sappey, Testut, Bardeleben, Clermont, Franke), nell'ilo del fegato e lungo il coledoco esistono linfoghiandole cui fanno capo i linfatici della regione; esse in genere sono tre, una nell'ilo (ghiandola del cistico) e due all'incrocio del coledoco col duodeno (ghiandole del coledoco). Queste, che raccolgono i linfatici dell'epatico e del coledoco stesso, sono in intimo contatto col dotto, in modo che, ingrossandosi per fatti patologici, possono irritarlo o comprimerlo fino alla completa occlusione, determinando quindi una sindrome simile a quella prodotta dai calcoli, che migrano in esso dalla cistifellea.

Le lesioni, che possono subire le linfoghiandole in questione, sono più frequentemente metastasi cancerigne (in genere dai cancri della cistifellea, ma anche da quelli del pancreas, duodeno, stomaco) oppure infiammazioni acute o croniche concomitanti alla colecistite ed alla colelitiasi.

Ma anche un'altra affezione cronica di non minore importanza può aver sede in queste ghiandole: la *tubercolosi*, che specialmente quando termina con la calcificazione può produrre gli stessi effetti dei calcoli biliari.

Questa eventualità è ricordata dagli autori (Le Dentù et Delbet, Leube, Albert-Weil).

Hartmann nella sua Chirurgie des voies biliaires dice: « Les ganglions échelonnés le long du canal cholédoque peuvent également comprimer les voies biliaires et produire des accidents comparables à ceux déterminés par des calculs du cholédoque ».

Però le lesioni ghiandolari di natura tubercolare non devono essere frequenti a giudicare dai casi riportati nella letteratura.

Recentemente Pototschnig, pubblicando un caso personale di ittero cronico da tubercolosi delle ghiandole coledociche, analogo anatomo-patologicamente ma non clinicamente, al nostro, ha riunito i casi simili finora descritti e non ne ha trovati che quattro (Leube, Tenani, Huebsch, Orth). Nelle mie ricerche bibliografiche non sono riuscito a trovare altro, sicchè aggiungendo il presente caso a quello del Pototschnig ed ai quattro della letteratura si hanno in totale sei osservazioni finora descritte, numero che potrebbe far giudicare rarissima l'affezione, se non sorgesse il fondato dubbio che molti casi sfuggono

allo studio o non sono tenuti in considerazione, perchè in genere si verificano altre affezioni concomitanti, che richiamano tutta l'attenzione del medico e mascherano con sintomi più evidenti ed imponenti, quelli dati dalla lesione tubercolare.

A questo proposito riporterò brevemente gli altri cinque casi della lette ratura, dal cui confronto si potrà rilevare ancora meglio la singolarità del caso nostro e la difficoltà di diagnosi.

Caso I (Leube). — Ittero di lunga durata, terminato con la morte; all'autopsia si trovò una ghiandola linfatica tumefatta, allo sbocco del cistico nel coledoco, che era perciò compresso ed ostruito.

Caso II (Tenani). — Ittero intenso da probabile calcolosi biliare. All'atto operativo si trovò nell'ilo una massa, la cui natura non si sa definire. Colecistostomia. All'autopsia la massa risultò formata da dieci linfoghiandole tumefatte, che, all'esame istologico, si rivelarono tubercolari.

Caso III (Huebsch). — Donna di 31 anni. Da 10 anni attacchi dolorosi intermittenti alla regione epatica; da 8 settimane ittero con cistifellea palpabile, dolente. Si fa diagnosi di colecistite e occlusione del coledoco da calcoli?

All'operazione si riscontrano numerosi calcoli della cistifellea e nel cistico, ma nulla nel coledoco. Nel legamento epato-duodenale si trova una ghiandola tumefatta, della grandezza di una noce, che per compressione occlude completamente il coledoco.

Estirpazione della cistifellea e della ghiandola, che, all'esame istologico, presenta nei follicoli cellule epitelioidi e cellule giganti e numerosi piccoli focolai necrotici. Guarigione.

Caso IV (Orth). — Giovane di 15 anni; ingorghi ghiandolari al collo, ittero grave, comparso lentamente.

All'operazione: cistifellea dilatata, tesa, senza calcoli. Nel legamento epato-duodenale alcune linfoghiandole ingrossate, che comprimono il coledoco. L'estirpazione di esse è possibile; cistoduodenostomia; guarigione.

Caso V (Pototschnig). — Donna di 56 anni. Da 2 mesi dolori all'ipocondrio destro, seguiti dopo poco da ittero, inappetenza, stipsi, feci acoliche. Urobilina nelle urine. Nel margine inferiore del fegato un piccolo tumore duro, dolente, spostabile nei movimenti respiratori.

Diagnosi: occlusione del coledoco, colelitiasi? Carcinoma della papilla del Vater?

Operazione. — Colecistectomia per calcoli e pericolicistite. L'epatico ed il coledoco sono fortemente dilatati. Incisione del coledoco in corrispondenza dello sbocco del cistico e sondaggio: l'epatico è pervio, ma il coledoco è occluso. Si ritiene trattarsi di carcinoma della papilla di Vater e si scopre questa sezionando la parete anteriore del duodeno; nessuna traccia di tumore. Richiuso il duodeno e palpando ripetutamente lungo il coledoco si accerta la presenza di un tumoretto duro, grande quanto un fagiuolo, poco spostabile, situato in corrispondenza della porzione retroduodenale del dotto, a questo intimamente aderente. Si asporta il tumoretto con qualche difficoltà e poichè il coledoco presenta in quel punto una inginocchiatura con pareti ispessite e rigide, si recide e si pratica una epatico-duodenostomia termino-laterale. Guarigione.

Il nodulo asportato risulta all'esame istologico una linfoghiandola tubercolare con tre piccoli focolai calcificati.

Dopo l'operazione si sottopone l'inferma ad un esame radioscopico del torace e si mettono in evidenza estesi ingorghi ilari bilaterali, una pregressa pleurite adesiva della base del polmone destro ed un lieve opacamento degli apici.

Come si vede, nel caso dell'Hebsch ed in questo del Pototschnig era concomitante la calcolosi della cistifellea, quindi nulla di strano che la tubercolosi delle linfoghiandole passasse inosservata e che l'ittero fosse spiegato con l'occlusione del coledoco da calcoli e non da una causa esterna di compressione.

tanto più che non furono eseguiti preventivamente esami radiografici e radiologici, che avrebbero potuto svelare ombre dovute alla calcificazione e lesioni tubercolari nell'apparato respiratorio.

Negli altri tre casi si ha costantemente ittero, ma all'atto operativo non si riscontrano calcoli; si trovano invece gangli ingrossati, che risultano tubercolari. Non si parla di calcificazione, sicchè l'esame radiografico, anche se fosse stato fatto, non avrebbe portato alcun lume.

Nella nostra osservazione invece si ha solo una sintomatologia molto vaga di coliche biliari, non ittero, non febbre, non precedenti morbosi, che avessero potuto dare qualche indizio.

La diagnosi si presentava dunque molto ardua non solo per la tubercolosi delle linfoghiandole, ma anche per la calcolosi. Si ricorse perciò a tutti gli esami clinici e radiologici.

Escluso, con la cistoscopia e la pielografia, che si potesse trattare di affezione renale o ureterale; esclusa ogni eventuale partecipazione dello stomaco e del duodeno, non restava a considerare che la regione epatica nella quale la radiografia dimostrava la presenza delle tre ombre sopra descritte.

A quale organo esse appartenevano e di che natura erano?

La loro posizione corrispondeva al decorso del coledoco. Duval, Gatelier e Béclére con iniezioni di pasta opaca nelle vie biliari, pancreatiche e pielorenali dei cadaveri hanno stabilito la proiezione radiologica di esse vie ed hanno trovato che il dotto epato-coledoco si proietta secondo una linea che va, a destra della colonna vertebrale, dalla 12ª costa al disco-intervertebrale tra 3ª e 4ª lombare e che è compresa trasversalmente tra la linea mediana e la punta delle apofisi trasverse destre. Questa proiezione è risultata costante anche sul vivente, in alcuni casi di calcoli coledocici rilevati radiologicamente dal Béclére e confermati esatti dal controllo operatorio.

Nel nostro caso, la posizione delle ombre corrispondeva alla linea di proiezione indicata dai citati autori per il coledoco, onde il radiologo pose la diagnosi di sede in questo dotto; determinazione esattissima, che fu confermata dall'atto operativo, in cui i noduli calcificati si trovano scaglionati lungo il coledoco e talmente aderenti ad esso che, a prima vista, si ebbe l'impressione che fossero dentro il canale. Certamente all'esame radiografico non era possibile precisare se le ombre appartenevano a corpi dislocati dentro o fuori il coledoco!

Quanto alla diagnosi di natura dirò che fu sospettata la possibilità di una lesione specifica e perciò fu sottoposta l'ammalata ad un attento esame radioscopico, che risultò completamente negativo. Non era strano o per lo meno problematico, che un processo tubercolare si localizzasse esclusivamente in tre linfoghiandole della regione epatica senza traccia dell'infezione in altri organi e senza precedenti personali ed ereditari?

Da quale organo proveniva il bacillo di Koch e per quali vie era giunto alle linfoghiandole?

Si sa che l'infezione tubercolare può avvenire per via linfatica nei casi di tubercolosi della cistifellea; ma ciò è molto raro e nel nostro caso non v'erano lesioni della cistefellea. Più frequente è la via ematica, ma da quale organo

nella nostra paziente se nulla era rilevabile clinicamente e radiologicamente? Certo doveva esistere qualche focolaio specifico, ma non rilevabile, e quindi si scartò il sospetto balenato di una tubercolosi ghiandolare.

Nè può aver molto valore l'obbiezione che i calcoli biliari sono difficilmente visibili coi raggi Roentgen e che quindi le ombre nette dovevano far pensare ad altra affezione, poichè se è vero che i calcoli biliari sono difficilmente visibili, è pur vero che con gli odierni progressi di tecnica questa difficoltà è andata diminuendo ed è possibile talora mettere in evidenza splendidi esemplari di calcoli, come ha dimostrato esaurientemente il Bianchini, di questa Clinica, in una sua recente pubblicazione.

Nessuna meraviglia che anche nel nostro caso si trattasse di calcoli biliari visibili con i raggi X, tanto più che i sintomi di colica epatica, la mancanza di altre lesioni, la localizzazione delle ombre lungo il coledoco e la frequenza della colelitiasi, di gran lunga superiore a quella di altre affezioni, conducevano logicamente a pensare ad una calcolosi del coledoco. Solo l'atto operativo dimostrò la vera natura della lesione.

Riassumendo, nella nostra osservazione, si trattava di una tubercolosi delle ghiandole linfatiche del legamento epato-duodenale, a forma cronica sclerosante con calcificazione, che comprimeva il coledoco in grado tale da non produrre occlusione del dotto, ma da determinare crisi dolorose.

Per la cura accennerò appena che non può essere che chirurgica, sia che si verifichi l'ittero per occlusione da compressione, sia ché si producano solo le coliche.

Ho creduto utile l'illustrazione del caso, perchè in evenienze analoghe si possa tener conto tra gli altri criteri diagnostici, anche della eventualità della tubercolosi delle ghiandole linfatiche dei dotti biliari.

Ringrazio vivamente l'illustre prof. Alessandri per avermi permesso la pubblicazione del caso e l'egregio radiologo prof. Bianchini per avermi favorito le radiografie da lui eseguite.

BIBLIOGRAFIA.

HARTMANN. *Chirurgie des voies biliaires.*

DUVAL, GATELIER et BÉCLÈRE. *Radiologie des voies biliaires.* Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1922.

DE DENTU e DELBET. *Trattato di Chirurgia.*

BÉCLÉRE. *Radiologie et Radiumterapie,* 1921.

ALBERT-WEIL. *Elements de Radiologie,* 1920.

BIANCHINI. *Considerazioni a proposito di un raro caso di calcolo della cistifellea.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1923, n. 8.

DONDERO. *Cause di errore nella diagnosi radiologica della calcolosi delle vie urinarie.* Policlinico, Sez. Pratica, 1923, n. 6.

SESSA P. *Contributo allo studio Röentgenologico della calcolosi biliare.* Radiologia Medica, vol. VI, f. 9-10, 1920.

TENANI O. *Ittero cronico da compressione dell'epatico per parte di linfoghiandole tubercolari.* Il Morgagni, Parte I, n. 5, 1913.

MARAGLIANO V. *La Röentgendiagnosi differenziale tra calcolosi renale e biliare.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1910.

POTOTSCHNIG. *Ittero cronico da tubercolosi delle ghiandole del legamento epato-duodenale.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. VII, 1923, fasc. 4-5.

ALBERS-SCHÖNBERG. *Sullo studio della diagnosi di calcoli nel corpo umano mediante i raggi Röentgen*. Zeits. f. Chir., 1904, pag. 549.
IMMELMANN M. *Das Röentgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane*. Berlin Verlag. H. Meusser, 1913.
GROEDEL M. *Grundriss und Atlas der Röentgendiagnostik in der inneren Medizin*. Münch. Verlag. Lehmann, 1914.
ANSPERGER. *Die Entstehung d. Pankreatitis bei Gallensteinen*. M.m. W., fasc. 14, 1911.
FRANCKE. *Ueber d. Beziehungen d. Gallenblasenlymphgefässe z. Pankreas*. Deut. Zeitschr. f. Chir., 1911.
HUEBSCH. *Chronischer Ikterus d. Kompression liner tuberk. Lymphdrüse*. Zentr. f. Chir., 1911.
Chir., 1919.
TESTUT-JACOB. *Traité d'anatomie topographique*.
SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*.
BARDELEBEN ed HAECKEL. *Atlante di anatomia topografica*.
CLERMONT. *Lymphatiques des voies biliaires. Cancer de la vésicule*. Thèse de Toulouse, 1909.
LEUBE. *Diagnostica differenziale delle malattie interne*.
SCHUESSLER *Ueber d. Verhalten d. Gallenblase bei Choledocusverschlüssen*. Beitr. z. klin.
KEHR. *Chirurgie der Gallenwege*. Neve deut. Chir., vol. VIII.
MELCHIOR. *Chir. d. Duodenum*. Neve deut. Chir., vol. XXV.
ORTH. *Cronischer Ikterus d. Kompression tuberk. Lymphdrüsen*. Zentr. f. Chir., 1922.

II.

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. G. PEREZ

Il ricambio del calcio sotto l'azione dei raggi Roentgen: con speciale riguardo alle forme tubercolari ossee.

Dott. NINO PICCALUGA, assistente.

La radioterapia nelle forme tubercolari chirurgiche è ormai entrata nella pratica comune, riscuotendo il consenso unanime dei medici.

Tutti gli autori che man mano con dosi appropriate adottarono questo metodo di cura, hanno sempre ottenuto notevoli miglioramenti ed in molti casi la guarigione.

Uno dei sintomi che lascia bene prognosticare sugli effetti di tale cura si è la rapida ricalcificazione che appare nei focolai lesi, la riparazione dei processi di demineralizzazione dell'organismo cui spesso vanno soggetti questi ammalati, e che si può facilmente constatare e coll'esame clinico e coll'indagine radiografica.

Se questo fenomeno venne facilmente constatato dai medici, non fu attribuito ad un'azione specifica dei raggi X, ma ad una naturale conseguenza della guarigione che si andava formando, un fenomeno secondario di riparazione determinato dalle modificazioni che si svolgevano per l'attenuarsi dell'infezione tubercolare.

Solo in questi ultimi anni vi furono studiosi che considerarono in modo particolare il problema del ricambio dei minerali nell'organismo attribuendo ai raggi Röentgen un'azione specifica diretta sul metabolismo di questi.

È noto che i raggi eccitano tutte le funzioni organiche, tonificano l'organismo ed inoltre, in alcune forme morbose infettive o in casi di disquilibrio organico, essi propriamente applicati riescono talvolta a ridurre l'organismo alla sua attività normale; nulla si oppone a che tale azione venga pure esplicata nel metabolismo dei sali.

Questo fenomeno venne in alcuni casi osservato nelle radium-emanazioni; Thilesius, ad esempio, nel suo studio sulla tubercolosi pubblicato sulla: Balneoterapia di Brauer (Leipzig, Barth, 1914) ammette che le acque minerali per la loro azione radio-attivo riescono a diminuire l'eliminazione dei sali e quindi a dare all'organismo un più energico potere di fissazione di questi, il che spiegherebbe la benefica influenza sull'andamento delle forme tubercolari.

Leiman osservò nei cani sottoposti a forti dosi una triplicata eliminazione di calcio nelle urine (Strahlenth., Bd. XV, n. 4).

Stoklasa in un suo articolo sulle acque minerali di Franzesbad (Strahlentherapie, Bd. XIII, H. 2) ammette che per la radio attività di queste acque s' abbia un aumento del ricambio.

Egli portò la sua attenzione sul fatto che con la diminuita quantità degli acidi nel sangue si aveva anche una diminuzione delle quantità di anioni e cationi nelle urine ed una ritenzione a carico specialmente del fosforo e del potassio.

L'autore stesso dopo pochi giorni di cura con quelle acque volle analizzare le sue urine e trovò che vi era una notevole diminuzione di minerali e da ciò fu indotto a credere che la guarigione determinata da queste acque nel reumatismo e nel diabete era appunto dovuta alla benefica azione ritentiva che esse spiegavano. Benchè egli non accenni al calcio è naturale che si debba supporre che fosforo e calcio subiscano pure un'azione diretta dai raggi, come già venne ammesso da altri autori.

Kohler asserisce infatti che i raggi esercitano un'azione diretta nella ricalcificazione delle ossa.

Vi sarebbe quindi in alcuni studiosi la tendenza ad ammettere un'azione primitiva dei raggi sul metabolismo dei sali minerali, cosicchè la ricalcificazione dei tessuti non avverrebbe solo nel focolaio di tubercolosi ossea come conseguenza della guarigione, ma essa sarebbe un effetto primitivo e potrebbe consistere in un'azione ricalcificante di tutto l'organismo oltre che in una azione topica specialmente dove la decalcificazione è stata maggiore. La questione appena accennata e non ancora posta da nessuno autore nel suo giusto quadro, assume un grande interesse quando noi la mettiamo in relazione con le numerose discussioni sulle alterazioni del ricambio nelle forme tubercolari, che si dibatterono negli ultimi anni del secolo scorso e che sono ancora tutt'oggi in gran parte insolute.

***

Il problema del ricambio nelle forme tbc. ha sempre destata l'attenzione degli studiosi. Se ora più non si ammette che la tubercolosi debba sempre consumare, anemizzare e rendere clorotici, se più non si crede che per essere tu-

bercolosi occorre possedere la tradizionale figura pallida, sfinita, certo si è però che la consunzione è un sintomo nel quale si compendia il meccanismo della malattia e mentre secondo alcuni esso è il punto culminante, l'effetto immediato, secondo altri sarebbe il momento causale.

Nei vecchi trattati, specie negli inglesi, si trova, ad esempio, la parola « consunzione » piuttosto di quella di tubercolosi nelle forme polmonari, poichè questa costituisce un sintomo che è facile riscontrare e che ha colpito più di tutti gli altri, benchè questo non costituisca un fenomeno assolutamente indispensabile. È oggi infatti possibile affermare che si può essere bacillosi attivi e risultare normali per condizioni generali, e persino in un ristretto numero di casi, più numeroso però di quanto si sia sino ad oggi creduto, si può ingrassare, divenire più robusti, più ricchi di sangue. Il fenomeno dell'iperglobulia, la così detta forma clinica di Vaquez, è stata da molti constatata (Mircoli. *Berl. Klin. Z.*, 1902, n. 34).

Ma questo non significa che nelle forme tubercolari il ricambio rimanga normale, esso non costituisce che un fatto apparente che può nascondere la realtà delle alterazioni che nel metabolismo organico avvengono. Costituisce questo anzi un fenomeno direi quasi paradosso determinato dalla malattia stessa che, se nella maggior parte delle forme cliniche conduce alla consunzione, in altre produce una diminuizione di fatti catabolici: poichè vi sono individui nei quali per particolari attitudini dei veleni e delle cellule organiche che debbono risentirli, la risultante trofica si neutralizza o si inverte.

Su tale inversione vi sono studi interessanti di Carnot ed Amet, i quali dimostrano come una larga serie di veleni, quali stricnina, arsenico, fosforo, ecc., se dati ad alta dose determinano dimagramento, se somministrati a piccole dosi conducono al contrario alla più spiccata obesità.

Se questo avviene nella tubercolosi, si può ben comprendere il fenomeno della ipernutrizione che si può avere, e che l'esperienza clinica ha messo in evidenza nelle forme tubercolari. Si presenta ben chiaro come nella tubercolosi l'alterato ricambio possa in alcuni casi condurre per sè stesso ad una ipernutrizione che mantiene apparentemente normali le condizioni dell'organismo; al contrario nei casi nei quali si abbia il dimagramento, si ammette che le tossine in circolo aumentando la disassimilazione producano i casi tipici di consunzione.

Ammesso questo per il ricambio in genere, ciò che a noi importa è il ricambio dei minerali. Ho già accennato sin dallo inizio che viene da molti osservato come nelle forme tubercolari i minerali, specie il calcio, vengano eliminati in quantità maggiore che non nello stato normale e come questo disquilibrio abbia dato luogo a innumerevoli ricerche. Anche per i composti minerali lo squilibrio osservato non è specifico delle forme tbc., sebbene in queste più costante e più intenso che non lo squilibrio del ricambio azotico.

Il fenomeno della demineralizzazione che venne osservato nelle forme tbc., assunse per un lungo periodo una tale importanza, che si cercò di spiegare la predisposizione alla tbc., con questo impoverimento di minerali, come principale fattore per l'attecchimento della malattia. E se dopo la scoperta del bacillo di Koch molti negarono l'importanza della predisposizione, oggi di

nuovo essa è tornata agli onori ed alla responsabilità che gli spettano di fronte al determinarsi della malattia.

Ferrier, Robin, Dutoit si fecero promotori di questa teoria che ebbe numerosi adepti, e che ha formato una scuola, che specialmente in Francia ha assunto grande importanza ed ha dato origine alla terapia mineralizzante che ancora oggi viene applicata. Essi partirono da fatti già ben noti nella patologia, per venire a concludere che in persone in cui si abbia per una qualsiasi ragione una diminuita percentuale di minerali nell'organismo, si avrebbe una maggiore predisposizione all'attecchimento del bacillo di Koch. Che il terreno abbia un'azione non indifferente pure ammettendo che essa non sia la sola causa nè predisponente nè determinante, viene ammesso anche oggi da Sergent.

Altri studiosi pure ammettendo il fenomeno non dànno grande valore alla mancanza di calcio come fattore predisponente, ma asseriscono che lo squilibrio che si osserva nella tubercolosi è dovuto alla malattia stessa.

Secondo la Scuola di Maragliano, ad esempio, le tossine tubercolari sarebbero di per sè stesse capaci di produrre tale squilibrio. Mircoli e Soleri, in rapporto alla grande perdita di azoto da parte di organismi tubercolari, sostengono che o direttamente o per intermezzo del sistema nervoso, l'azione dei veleni bacillari agisca sugli elementi cellulari che come abbiamo visto sono il centro di questo squilibrio, elaborando od eliminando troppo affrettatamente le sostanze nutritizie apportate dal sangue, seppure sono capaci di assimilarle.

Ciò appare tanto più vero in quanto che l'introduzione di sostanze antitossiche modifica sensibilmente tale fenomeno, come bene si rileva dalle esperienze della Scuola di Maragliano. Del resto la dimostrazione delle proprietà tossiche dei bacilli morti, la trasmissibilità della discrasia tubercolare dei genitori ai figli senza trasporto di bacilli (Maffucci), gli studi sui veleni tubercolari in animali sani e nell'uomo, tendono tutti a dimostrare l'importanza della tossina. Otolski (Biol. Z., 1912, Bd. 41, H. 5), ad esempio, trovò che somministrando bacilli morti ad animali si aveva un aumento nella eliminazione del fosforo.

Altri autori sostengono che l'eliminazione del calcio è dovuta all'acidità dell'ambiente prodotto dai bacilli tubercolari: è noto infatti che le tossine tubercolari sono iperacide ed a questa iperacidità si potrebbe attribuire la decalcificazione, sia perchè il calcio, che si deposita nelle ossa sotto forma di carbonato, di fosfato, non può esser fissato che in ambiente alcalino, sia perchè l'ambiente acido o la minore alcalinità permette la solubilità di questi composti e la loro eliminazione; e questo avverrebbe specialmente a carico delle ossa che costituiscono la maggior riserva nell'organismo di tale materiale.

Altri infine ritengono che il calcio venga mobilizzato come reazione organica per neutralizzare le tossine elaborate dai batteri. Croftam, ad esempio (N. I. Med. Jour., 12 giugno 1909), per spiegare l'aumento del calcio nelle urine ammette che questo minerale ha una grande affinità con le deutero albumose che si trovano presenti nei focolai tubercolari così come si può osservare nelle culture dei bacilli. Egli asserisce che se s'iniettano albumose in animali queste producono febbre, se vi si aggiunge del calcio non si ha al

contrario alcun aumento di temperatura. Questo fenomeno avverrebbe nell'organismo il quale per neutralizzare i composti elaborati dal processo tubercolare, ricorre alle sue riserve poste nelle ossa.

***

Dalla letteratura risulta adunque che: nelle forme tubercolari il ricambio del calcio appare alterato sì che nei tessuti si avrebbe una forma di carenza che predisporrebbe alla tubercolosi o sarebbe un effetto della tbc. stessa (secondo altri tale alterazione non si avrebbe nè prima nè durante la malattia): qualche studioso ammette come i raggi propriamente applicati farebbero diminuire queste eliminazioni del calcio permettendo nei tessuti la sostituzione della normale quantità di minerali. Pare che il calcio assuma nell'attecchimento della tubercolosi e sull'andamento clinico una importanza notevole.

Date queste premesse gli scopi che io mi proponevo di aggredire, non voglio dire di raggiungere, data la loro importanza, in queste mie ricerche erano quelli di studiare se:

realmente i raggi fossero capaci di determinare una azione diretta sul metabolismo dei minerali e se queste alterazioni potessero assumere una intensità tale da produrre un'azione perniciosa o terapeutica per l'organismo; sì da poter influenzare, per mezzo dei raggi, in modo sensibile sul ricambio dei minerali;

se le alterazioni che si riescivano ad osservare erano una dipendenza delle dosi date, oppure se vi fossero organismi o speciali stati patologici che determinassero una maggiore sensibilità; se in questi vi fosse cioè un equilibrio più instabile nel metabolismo dei minerali, e quindi più facili e più intense le alterazioni che si possono in esse manifestare.

Io mi proposi perciò di studiare il ricambio dei minerali e specialmente del calcio in alcuni ammalati con forme di tbc. ossee che a mio modo di vedere meglio si sarebbero prestati in un primo tempo al mio scopo: essendo più facile su di essi osservare l'andamento clinico e ciò che più a me interessava, controllare anche localmente il processo di decalcificazione e ricalcificazione che in essi si andava svolgendo.

Ed ho creduto utile scegliere ammalati in vari stadi clinici, sia per la lesione tbc., sia per le condizioni generali, ed infine di usare come controllo altre forme morbose, al che io scelsi forme di neoplasia, malattia che meglio si presta per l'analogia che presenta con la tbc., ad uno studio di confronto in rapporto alle alterazioni del ricambio.

Tecnica. — La sostanza che per me presentava maggiore interesse era il calcio, in cui più facile riesciva anche studiare il ricambio ed eliminare tutte le cause che potevano alterare l'esattezza delle curve. Io tenni conto in ogni modo pure del fosforo e del cloro, pur non potendo portare specialmente quest'ultimo alcun esatto contributo nelle mie ricerche.

Per riescire nell'intento dovevo fare il bilancio di tutte le sostanze minerali ingesta ed exgesta. Poichè gli ammalati erano tenuti ad un regime di vita e ad una dieta costante, era sufficiente tenere conto delle sostanze emesse ed osservare le alterazioni che si manifestavano dopo l'irradiazione.

Perciò misi gli ammalati ad una dieta costante composta di mezzo litro di latte, pane, carne, patate lessate, caffè. È facile determinare di tale dieta la quantità in calorie e in sali. La cosa però avrebbe avuto per me poco valore; a me bastava dare una dieta costante sufficientemente ricca di alimenti organici e minerali, cui attenevo gli ammalati per sei o sette giorni per poi incominciare il periodo di osservazione.

È già noto come i prodotti del ricambio exgesta seguano due vie di escrezione di cui bisogna tener conto: per le urine e per le feci.

Dirò subito che di due altri fattori mi era impossibile fare alcuna determinazione: il sudore e l'espettorato. Cercai perciò di eliminare le variazioni dovute all'uno, non permettendo che un moto regolare ed un'esposizione all'aria per un periodo giornaliero costante. Gli ammalati cioè per tutto il periodo che durava l'osservazione non dovevano camminare, e venivano portati all'aperto ed esposti all'aria per un periodo di tempo che restava eguale per tutto il periodo dell'osservazione.

Le piccole variazioni per ciò che ne potevano derivare da una respirazione più o meno affrettata o da diversa quantità e durata di essudazione venivano sino al possibile eliminate.

L'altro fattore non dovrebbe egualmente venire trascurato, Prorok (Z. f. T., Bd. XIX, 1913) ammette infatti che nello sputo di ammalati di forme tubercolari vi siano quantità misurabili di calcio e fosforo che secondo l'autore potrebbero spiegare la demineralizzazione di questi ammalati. Poichè però l'A. accenna solamente a forme polmonari con abbondante espettorato, non credo possa questo fattore assumere notevole importanza nei miei casi in cui si trattava solo di pazienti con forme chirurgiche senza lesioni polmonari almeno in atto e senza espettorato.

Restavano perciò le due maggiori vie di eliminazione; le urine e le feci.

Nell'esame delle urine per avere uno specchio il più possibilmente esatto tenevo conto della quantità, del peso specifico, della acidità, del cloro, fosforo e calcio. Il cloro venne da me esaminato solo nei primi casi perchè la sua eliminazione difficilmente permane costante, troppi essendo i fattori che ne modificano la quantità.

Nei miei casi cercai sempre di eliminare qualsiasi fattore di perturbamento e scelsi casi che non presentavano rialzi di temperatura.

Espongo brevemente i procedimenti di tecnica di cui mi son servito per la determinazione che mi ero proposto di ricercare. Per l'acidità delle urine decisi di stabilire soltanto la complessiva acidità della massa liquida delle urine, usando il solito sistema della fenoftaleina ed una soluzione decinormale di soda.

Per la ricerca del cloro mi son valso del metodo volumetrico di Vohlard In un bicchiere Becker da 100 cmc. si versano 2.5 cmc. di urina, che vengono diluiti con 10 cmc. di acqua distillata, vi si aggiungono poche goccie di soluzione di allume ferico (*8 a 10 goccie*) quindi, per chiarificare, altre 3 a 4 goccie di acido nitrico; si ha così una soluzione chiara, e trasparente; da una buretta di Mohr si fa cadere nel bicchiere contenente l'urina così trattata una quantità di soluzione $\frac{N}{10}$ di nitrato d'argento in eccesso (*bastano sempre 5*

cmc.); si ha così la formazione di cloruro di argento che precipitando dà alla soluzione un aspetto lattescente; ciò fatto da un'altra buretta si fa cadere a goccia la soluzione $\frac{N}{10}$ di solfocianato d'ammonio, che si combina nell'identico rapporto quantitativo col nitrato di argento, ora poichè io avevo messo quest'ultimo in eccesso, si doveva stabilire a quanto ammontava questo eccesso, quanto cioè era il nitrato d'argento fissato dal cloro dell'urina. Facile riesce il calcolo, controllando quanti cmc. di solfocianato occorrono per neutralizzare tale eccesso, la cui completa combinazione col solfocianato si dimostra da una lieve tinta rosso mattone persistente che assume il liquido nel bicchiere; stabilita così la quantità di nitrato di argento presa dal cloro di 2.5 cmc. di orina si riporta alla quantità totale delle 24 ore e moltiplicando questa quantità per 0,003,545 si ha espresso in grammi la quantità di ioni cloro totale.

Per la determinazione del fosforo ho usato il metodo ponderale che in breve espongo: In un Becker si versano 25 cmc. di urina alla quale si aggiungono 2 cmc. di HCl puro, si mette il bicchiere sopra un becco a gas; appena il liquido entro in ebollizione si aggiunge in eccesso una soluzione satura di cloruro di calcio, ed appena ritorna l'ebollizione della ammoniaca pure in eccesso, si forma così un abbondante precipitato che si deve raccogliere subito su un filtro a ceneri di peso noto; si procede poi al lavaggio del Becker con acqua distillata per asportarvi il precipitato aderente alle pareti, e che si versa pure sul filtro aggiungendovi qualche goccia di ammoniaca. Ciò fatto si essica il filtro in un crogiuolo di quarzo trasparente o di platino. Si procede quindi prima all'incenerimento e poi con temperature sempre più alte alla calcinazione del precipitato che si raccoglie così sul fondo del crogiuolo, il quale naturalmente deve essere di peso esattamente determinato; completata la calcinazione si mette il crogiuolo a raffreddare in un essiccatore a cloruro di calcio per poi determinare il peso del fosforo col metodo della doppia pesata, fatto con una bilancia di precisione all'1/10 di milligrammo; il fosforo così ottenuto non è fosforo puro ma sotto forma di fosfato tricalcico, dal quale è facile ottenere la quantità in ioni fosforo (PO_4) moltiplicandolo per 0,6129. Il risultato si riduce alla quantità di urina delle 24 ore.

Per la determinazione del calcio il procedimento è quasi lo stesso tranne la variante dei reagenti: a 100 cmc. di urina si aggiungono poche goccie di HCl e si mette sulla fiamma il recipiente senza che si arrivi all'ebollizione, versando goccia a goccia dell'ammoniaca sino ad avere un deciso intorbidamento; indi si fa chiarificare il liquido con poche goccie di acido acetico. Ciò fatto si aggiunge in eccesso una soluzione satura di ossalato ammonico, col quale si otterrà un nuovo intorbidamento; si pone il bicchiere in luogo senza polvere e si lascia raffreddare sino a che tutto il precipitato si depositi, indi si filtra, si essica, si incenerisce, si calcina e si procede alla pesata con le identiche modalità del metodo precedente; si ottiene così il calcio in forma di ossido di calcio.

L'altra importante via di eliminazione è rappresentata dalle feci: in esse i prodotti minerali hanno due diverse origini: 1) prodotti che provengono dagli alimenti ingeriti e che rappresentano i residui indigeribili o indigeriti della

sostanza ingesta ed i prodotti di decomposizione non assorbibili o non assorbiti; 2) i composti chimici e detriti che vengono emessi lungo le pareti del canale digerente, come prodotti di secrezione delle ghiandole annesse, e che rappresentano gli esiti del rinnovamento epiteliale della mucosa che non possono essere o non sono riassorbiti nella linfa e nel sangue.

Benchè una distinzione esatta delle due categorie di sostanze non è stata finora possibile, pure specialmente per merito degli studi di Voit e della sua scuola si potè stabilire che la parte più cospicua ed importante degli escrementi è data dai succhi e dai detriti che si versano nel lume intestinale.

Fritz Voit ha cercato di risolvere il problema dell'assorbimento e della eliminazione del calcio.

Dalle ricerche fatte sui cani risulta che nella alimentazione mista normale e specialmente in regime ricco di calcio, la massima parte di questo sale che si rinviene nelle feci proviene direttamente dagli alimenti, però una certa parte dei sali calcici emessi dall'organismo sono pure secreti dal tubo intestinale.

Da tutto questo, ciò che a me importa si è che con le feci viene eliminata una piccola quantità di calcio derivante dall'organismo e che questa calce rappresenta come per le urine l'indice di un maggiore o minore consumo che si ha nell'organismo stesso. Era perciò per me importante esaminare anche il calcio emesso con le feci per osservare se il suo comportamento fosse in proporzione diretta col calcio delle urine o se ad esempio ad un tasso minore di calcio nelle urine corrispondesse un aumento del calcio nelle feci.

Interessa cioè sapere, se, con l'irradiazione invece di una ritenzione effettiva dovuta ad una maggiore fissazione non si abbia un'alterata eliminazione per il formarsi di altre combinazioni, come ammette Scala. Io non credo però che si debba tener grande conto di questa via di emissione per diverse ragioni, sia perchè un dosaggio esatto si presenta molto difficile se non quasi impossibile nell'uomo, sia perchè io non dovevo qui determinare se nelle sostanze ingerite, il calcio veniva in maggiore o minore quantità assimilato dall'intestino in quanto che le irradiazioni non potevano determinare in un periodo così immediato alcuna sensibile azione sull'assorbimento del calcio da parte dell'intestino.

Se si fossero osservate modificazioni immediatamente dopo l'irradiazione queste sarebbero state a carico del calcio già assorbito dall'organismo e fissato nei tessuti, alterando quindi le curve di eliminazione delle urine più che delle feci, essendo la prima la via principale. In ogni modo per poter combattere le eventuali obiezioni sopra esposte stabilii di esaminare pure le feci ed a tal uopo divisi le mie ricerche in due parti.

Nella prima, come apparirà dai protocolli, rivolsi l'esame alle sole urine, nella seconda decisi di esaminare con le urine anche le feci, per studiare se la via dell'intestino costituisce una funzione vicariante della emuntoria: se cioè, come ammette Scala, ad una diminuita eliminazione di sali nelle urine, corrisponde un aumento nelle feci, e viceversa, oppure, se le due vie di eliminazione presentano un comportamento parallelo. Le prime vennero studiate col metodo già esposto, per le seconde, ricorsi a questo mezzo: raccolsi le feci dei due giorni anteriori alle irradiazioni, pesandone e prendendone un campione per determinare la quantità di acqua, con altro campione determinavo le ceneri, da cui con uguale trattamento delle urine osservai la quantità di

calcio e di fosforo; prelevai poi un campione nello stesso giorno a quello seguente l'irradiazione ed un campione dei due giorni successivi; divisi insomma l'esperienza in modo di esaminare le feci in tre periodi successivi di due giorni: prima, durante e dopo l'irradiazione, volendo determinare specialmente se vi era qualche differenza tra il primo e il terzo periodo. Va notato che gli ammalati non presentavano alcun disturbo intestinale ed evacuavano normalmente ogni giorno. Diedi per i primi due giorni del carbone vegetale per annerire le feci, negli altri giorni invece tre gr. di Rubia (tinctorum o Rubia officinalis) per cercare di ben delimitare i diversi periodi.

Devo subito dire che mentre il carbone ben corrispose allo scopo, la rubia non mi colorò che ben debolmente le feci, sicchè difficile mi sarebbe il poter dire se il secondo periodo conteneva solo feci formatesi dopo l'irradiazione, ed è appunto perciò che più che di questo secondo periodo era da tenere conto delle eventuali differenze tra il primo e il terzo.

Esperienze personali.

Gli ammalati venivano da me tenuti a dieta costante per sei-sette giorni, dopo di che venivano fatte le determinazioni delle urine per quattro-cinque volte, se si ottenevano nel dosaggio quantità costanti, si procedeva all'irradiazione.

Come ammalati scelsi forme di tubercolosi ossee di gravità diversa, ricorsi poi per controllo a due forme neoplastiche in due soggetti diversi per età, e condizioni generali, in tutto esaminai sette ammalati.

Sarebbe certo stato utile poter studiare anche forme completamente normali, ma riesce difficile in una clinica poter sottoporre una persona con lieve forma puramente chirurgica ad un regime di vita costante per quindici-venti giorni. Nè come noi vedremo dalle conclusioni, questo avrebbe avuto una grande importanza, di maggior interesse sarebbe stato invece il poter irradiare organismi costituenti i così detti tipi predisponenti. Il che mi propongo di fare in una seconda serie di ricerche. I miei ammalati vennero tenuti in osservazione per due, tre settimane ed irradiati una, o più volte, come apparirà dalle grafiche.

Per poter osservare il comportamento di queste forme anche dopo un determinato tempo di cura, non potendo tenere per più mesi gli ammalati allo stesso regime di vita, sottoposi due pazienti a periodi di osservazione intervallati.

Senza riportare dettagliatamente le singole storie cliniche, mi limito ad un breve riassunto dei casi studiati:

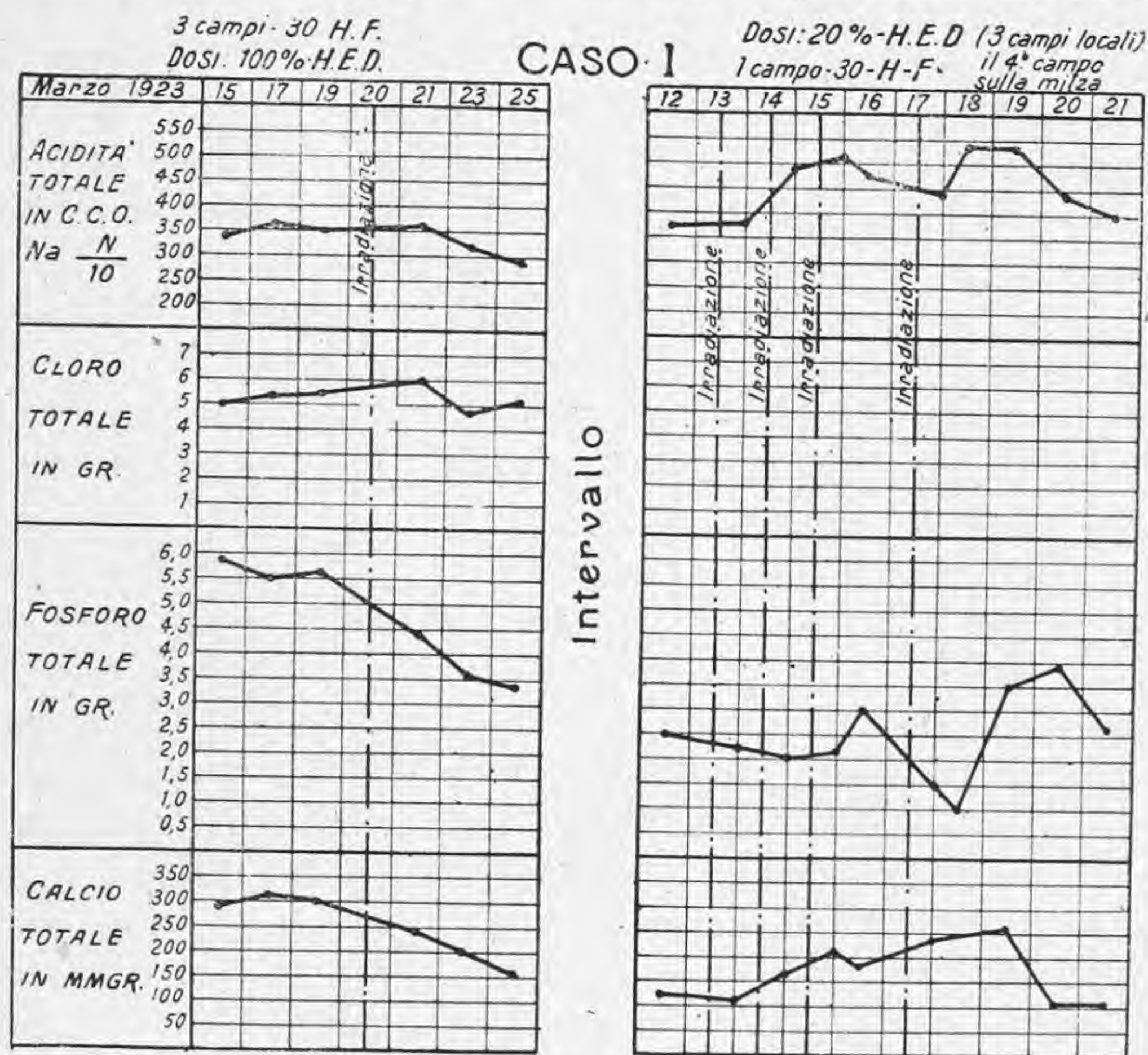
Caso I. — Contadino di anni 35. Artrosinovite tubercolare.

L'ammalato viene tenuto a dieta costante per una diecina di giorni, dopo di che si fanno tre determinazioni in bianco, che dànno risultato quasi costante. Si procede poi ad una irradiazione massiva del 100 % su tre campi: due antero laterali e uno posteriore, previa ionoforesi mercurica con 2 M A — 200 K V, campi piccoli, 30 di distanza, filtro di 0.5 — Zn, 3 All 200 K V 2 M A, con filo Coolidge, apparecchio Veife-Intensive, Reform.

Come appare dalla curva unita i dosaggi dopo l'irradiazione portano ad

una sensibile diminuzione del fosforo e del calcio, quasi costante rimane la acidità e la quantità del cloro.

Notevole questo caso perchè pure avendo dato delle dosi molto forti, di gran lunga superiori a quelle da me comunemente usate, l'andamento clinico fu ottimo e solo dopo tre mesi l'ammalato potè essere considerato clinicamente guarito con una anchilosi fibrosa molto solida. La tumefazione si è presto ridotta, non vi è più dolenzìa nè spontanea nè alla palpazione delle linee interarticolari.

Non volendo uscire dall'argomento trattato, solo dirò in rapporto alle dosi usate che non si tratta qui che di un esperimento sull'applicazione della ionoforesi secondo il sistema del prof. Ghilarducci, esperimento che fu fatto, date le ottime condizioni generali e l'entità non grave delle lesioni. Prima di far uscire l'ammalato dopo circa tre mesi volli di nuovo osservare il comportamento del calcio e del fosforo, tenendo l'ammalato allo stesso regime ed assoggettandolo di nuovo all'azione dei raggi.

Le irradiazioni furono molto più deboli della prima volta, invece di una sola irradiazione l'ammalato fu sottoposto a 5 irradiazioni successive e venne determinata giornalmente l'eliminazione dei due sali nelle urine.

Ricorsi prima a tre prove in bianco ottenendo risultati costanti, dopo di che venne assoggettato per quattro giorni consecutivi alle seguenti irradiazioni locali:

Venerdì 13 luglio: campo piccolo anteriore: 30 cent. H F; filtro di 5 mm. di All; 20 % H E D

200 K V — 2 M A.

Domenica: irradiazione locale, campo posteriore:

20 % — H E D.

Lunedì: irradiazione locale, campo laterale sinistro:

20 % H E D.

Martedì: irradiazione locale, campo laterale destro:

20 % — H E D.

Mercoledì: irradiazione della milza; campo:

8 × 12 — 30 H F — 20 % H E D.

Dai dosaggi fatti in questo secondo periodo nelle prove in bianco si rileva che le quantità di calcio e di fosforo eliminate nelle urine corrispondono alle quantità di questi minerali osservati tre mesi prima subito dopo l'irradiazione. Mentre le prime volte le esperienze vennero fatte in aprile, queste seconde vennero fatte in giugno.

Io mi limito quindi qui solo a raffrontare l'azione immediata ottenuta nella prima e nella seconda irradiazione (v. curva n. 1). In questa seconda serie d'irradiazioni dopo la seconda applicazione si ha un lievissimo aumento nella eliminazione del calcio, aumento che continua quasi insensibile dopo la terza e quarta e scende immediatamente due giorni dopo cessate le applicazioni. L'aumento in ogni modo è appena sensibile e solo va tenuto in considerazione per la costanza del fenomeno osservato in tutte le determinazioni. Non si nota alcuna differenza dopo l'irradiazione della milza.

Il fosforo invece non subisce dapprima alcuna modificazione, mentre va poi man mano diminuendo, per subire un brusco notevole rialzo dopo l'irradiazione della milza.

L'acidità appare sensibilmente aumentata. Appare quindi da questo caso che in un primo tempo irradiazioni di una forte intensità conducono ad una diminuzione del fosforo e del calcio; diminuzione che in questo caso concorda coi buoni risultati della cura. Tre mesi dopo si dà la stessa dose, ma frazionata, ottenendo già colle prime applicazioni un rialzo minimo, che subito scompare appena si cessano le applicazioni. Va però tenuto conto che questa seconda serie di esperienze venne fatta in piena estate, ed i risultati concordano con quelli ottenuti nei conigli di Scala: egli ha emesso l'ipotesi che azioni fisiche come il calore ed i raggi si sommino nelle loro azioni nell'organismo; con dosi da raggi eguali in estate, si avranno quindi effetti più intensi di quelli ottenuti nell'inverno, e dato che sino ad un certo limite si avrà una ritenzione di calcio, superato il quale l'eliminazione andrà invece aumentando, si comprendono i risultati osservati.

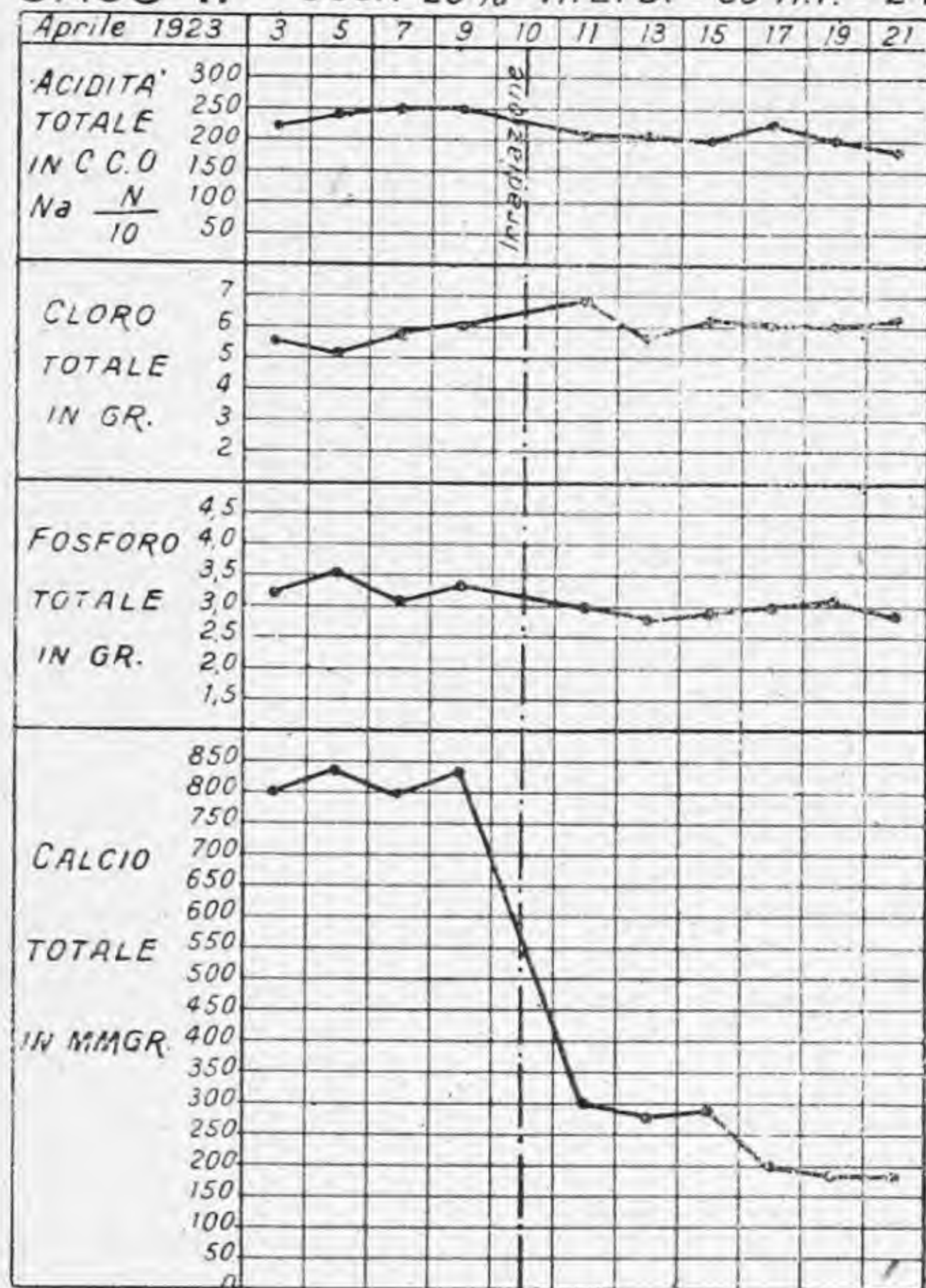
Il disquilibrio negativo qui prodottosi è in ogni modo quasi insensibile e si ha subito un ritorno alla curva normale.

Caso II. — Ragazza di anni 19, di professione stiratrice. Presenta una lesione tubercolare al gomito destro, fistolizzata, molto dolente, estesa ai corpi ossei. All'esame radiografico si constata una notevole decalcificazione. L'ammalata viene tenuta a regime costante per un periodo di 30 giorni, dal 23 febbraio 1923 al 25 marzo, durante il quale si praticano due irradiazioni alla distanza di un giorno.

Costanti appaiono i risultati delle tre prove in bianco, dopo delle quali si procede ad una irradiazione del 20 %, con filtro di alluminio da 5 mm., 30 cent. H F, due campi piccoli: uno laterale, ed uno anteriore. Notevole appare la rapida sensibile diminuizione della eliminazione del calcio che da 80 mmgr.

al giorno nelle urine si abbassa sino a 20-30, quantità che si mantiene costante per tutta la durata dell'esperimento. Nessuna modificazione appare nella acidità, nel cloro e nel fosforo, che solo accennano a diminuire.

Anche in questo caso l'andamento clinico fu molto favorevole, la cura venne continuata con questa tecnica ad intervalli di ogni 30 giorni circa. L'arto divenne meno dolente, fu possibile ridurlo ad angolo quasi acuto, tenendolo fis-

CASO II — DOSI: 20% - H. E. D. - 30 H.F. - 2 c

sato con apparecchio gessato fenestrato. Le fistole si chiusero rapidamente. Potè uscire nel mese di luglio col braccio in solida anchilosi indolente anche alla palpazione, miglioramento clinico notevole, che bene appare anche all'esame radiografico (v. curva n. 2).

Caso III. — Tubercolosi dell'articolazione coxofemorale destra. Uomo dell'età di 28 anni, contadino. Condizioni generali assai deperite.

Si tiene l'ammalato a regime costante, dopo qualche giorno si procede ai soliti dosaggi, che come appare dalla grafica, diedero risultati costanti.

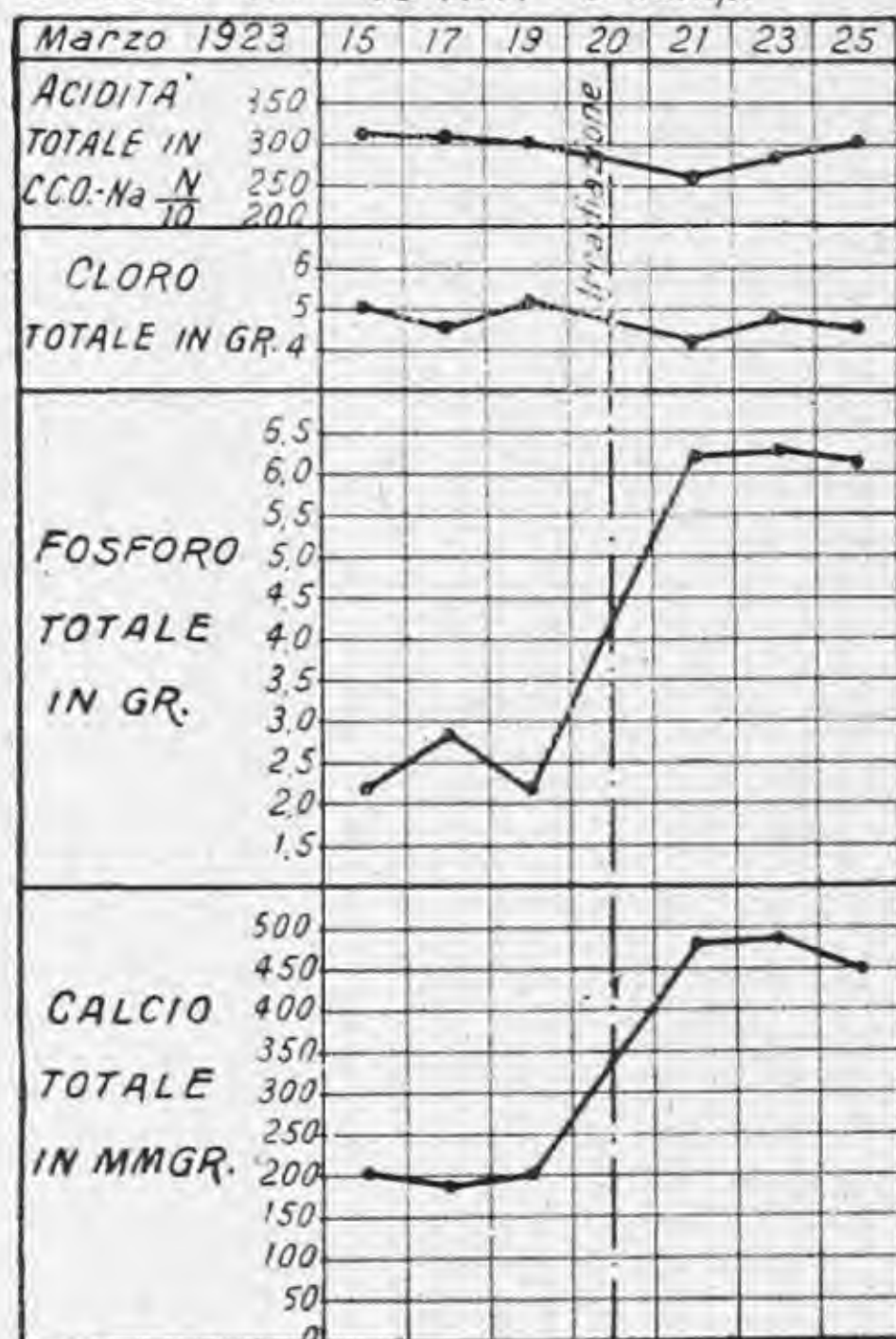
Si procede ad una irradiazione su tre campi: 6 × 8 anteriore, laterale, posteriore, con filtro di 5 mm. di All, 30 H F — 2 M A, 200 K V, dando in ogni campo il 30 %.

Nulla di notevole mostrano le curve dell'acidità e del cloro. Il fosforo ed il calcio appaiono invece sensibilmente aumentati, quasi triplicata la quantità giornaliera delle urine, aumento che perdura per più di una settimana dopo l'applicazione, per tutto il tempo cioè tenuto in osservazione.

Poichè questo comportamento concorda con la curva opsonica, che si mantiene molto bassa, deduco che le dosi date sono troppo forti. Diminuisco perciò

l'intensità delle dosi dando ogni mese una irradiazione del 5-10 % e sottopongo l'ammalato anche a vaccino terapia.

L'ammalato trovasi attualmente ancora degente in questo Istituto, dopo cioè sei mesi dalla sua entrata e le condizioni generali e locali continuano, benchè assai lentamente, a migliorare. La radiografia non dimostra alcuna modificazione.

CASO III - DOSI 20% - H. E. D. - 30 H. F. - 3 campi

CASO IV. — Coxite tubercolare sinistra. Uomo di anni 30, contadino. Condizioni generali deperite.

Vasto ascesso freddo che si estende dalla radice della coscia al terzo medio, comunicante all'esterno per due piccoli tramiti fistolosi. In corrispondenza del triangolo di Scarpa una tumefazione delle dimensioni di un uovo di gallina, bernoccoluta, di consistenza dura, fibrosa, dolente alla pressione, dovuta ad infiltrazione delle ghiandole linfatiche. Alla radiografia si osserva una lesione articolare con decalcificazione di tutto il terzo superiore del femore.

L'ammalato viene tenuto in osservazione per quasi due mesi e sottoposto come negli altri casi a regime costante. Dopo quattro mesi viene di nuovo posto allo stesso regime per determinare il comportamento dei minerali nelle urine e nelle feci.

Venne irradiato nel primo periodo per tre volte con intervalli di 15 giorni. Ad ogni applicazione veniva sottoposto ad irradiazione del 20 % con filtro di 5 mm. di alluminio, 30 H F — tre campi piccoli: anteriore, laterale posteriore. Nel secondo periodo vennero fatte due irradiazioni alla distanza di tre giorni dando il 5 % in ogni campo.

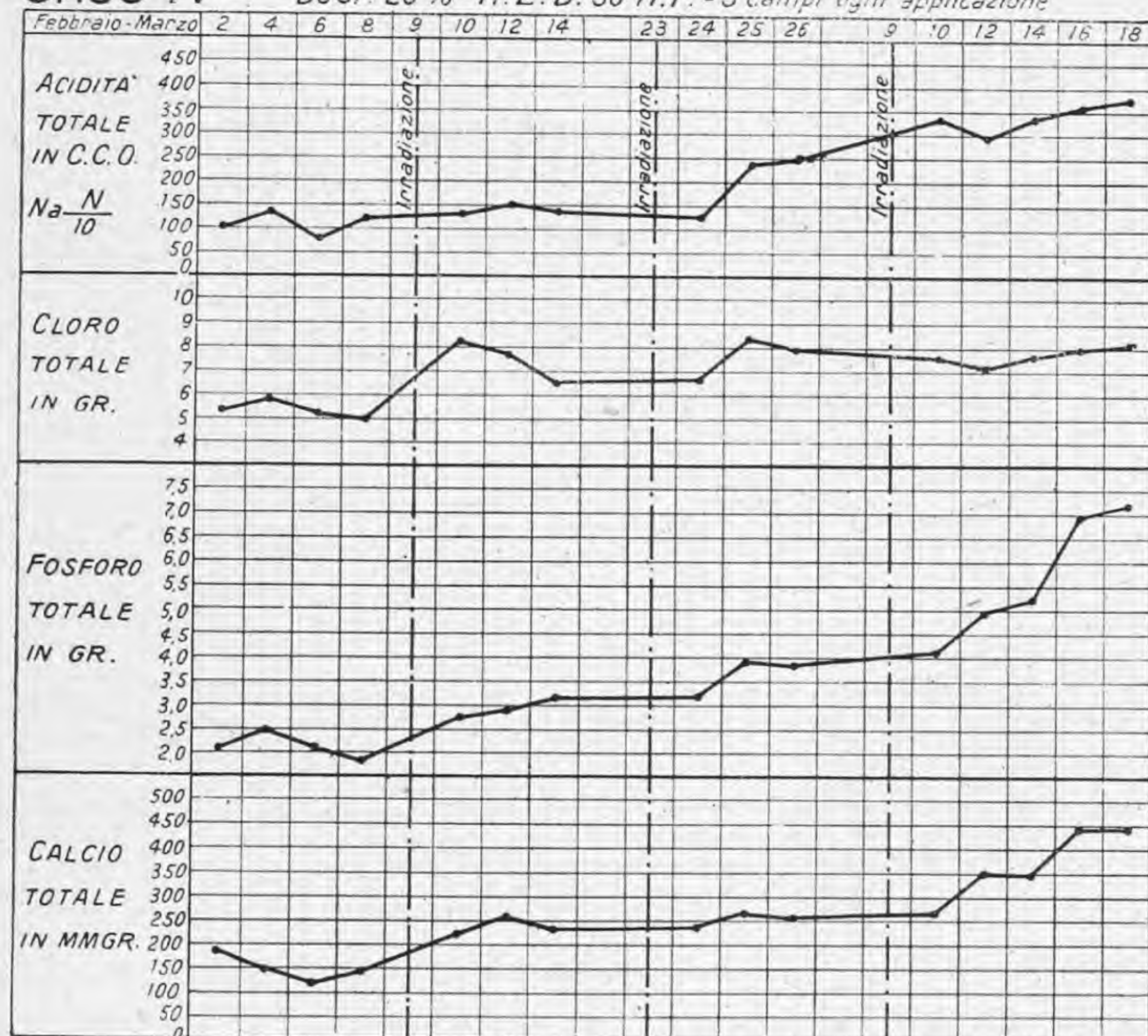
Le curve di questo caso presentano un notevole interesse per la loro correlazione e la costanza del processo.

Già dopo la prima irradiazione appare un leggero aumento nelle curve dell'acidità, fosforo e calcio, aumento che continua leggermente nella seconda, per subire un nuovo sensibile rialzo nella terza applicazione. Fatte le prove

in bianco nel secondo periodo e cioè nel luglio, come nel primo caso, si ha in rapporto ai dosaggi fatti anteriormente una cifra corrispondente alla media delle curve prima segnate.

Dopo la prima irradiazione (del secondo periodo) il calcio subisce un notevole rialzo sensibilmente superiore al maximum ottenuto nel primo periodo, che però non permane neppure colla seconda applicazione. Il fosforo invece dopo la prima applicazione tende a diminuire, ritorna alle dosi anteriori dopo la seconda. L'acidità delle urine aumenta dopo le due applicazioni.

L'andamento clinico di questo caso accenna ad un leggero miglioramento. L'ascesso freddo si è completamente riassorbito, i tramiti fistolosi si sono chiusi. L'articolazione permane leggermente dolente alla palpazione. L'ingorgo

CASO IV – DOSI. 20% - H. E. D. 30 H. F. - 3 campi ogni applicazione

ghiandolare è più limitato, meno dolente, la consistenza è andata diminuendo ed in questo ultimo tempo dopo le irradiazioni date si è andato fluidificando. Colla siringa si estraggono ogni 3 giorni 10 cent. di liquido purisimile, e si inietta della soluzione jodojodurata alla Durante. In tutto questo periodo venne colla radioterapia pure praticata l'elioterapia.

In questo caso vennero pure osservate nel secondo periodo le feci colla modalità descritta nella tecnica generale.

Nei risultati di questi esami vi sono oscillazioni tali, che pur facendo la media dei tre periodi in cui venne suddivisa l'osservazione, i reperti non dànno sicuro affidamento per la loro esattezza; la media in ogni modo del terzo periodo porta un aumento notevole del calcio, ed una lieve diminuizione del fosforo.

Come accennerò più avanti sarebbe questo fatto non completamente in accordo colla ipotesi di Scala, secondo il quale il calcio non eliminato nelle urine, non verrebbe fissato dai tessuti, ma eliminato per l'emuntorio intestinale; vi dovrebbe esistere cioè una correlazione fra le quantità di calcio e fosforo esistenti nelle urine e quelle delle feci.

Anche qui poi, come nel primo caso, appare che le dosi date nell'estate almeno in ammalati sottoposti alla elioterapia, producono un effetto di gran lunga superiore a quelle date nella primavera con temperatura più mite.

Caso V. — Artrosinovite tbc. del ginocchio sinistro (tumore bianco).

Viene sottoposto ad elioterapia ed a deboli irradiazioni locali: due irradiazioni su tre campi del 10 %, con filtro di alluminio per tutto il periodo di degenza. Il decorso clinico fu ottimo, dopo quattro mesi esce clinicamente guarito in anchilosi fibrosa. Prima di uscire viene sottoposto a regime costante per determinare il comportamento del calcio e del fosforo. La prova dura dal 20 giugno al 10 luglio.

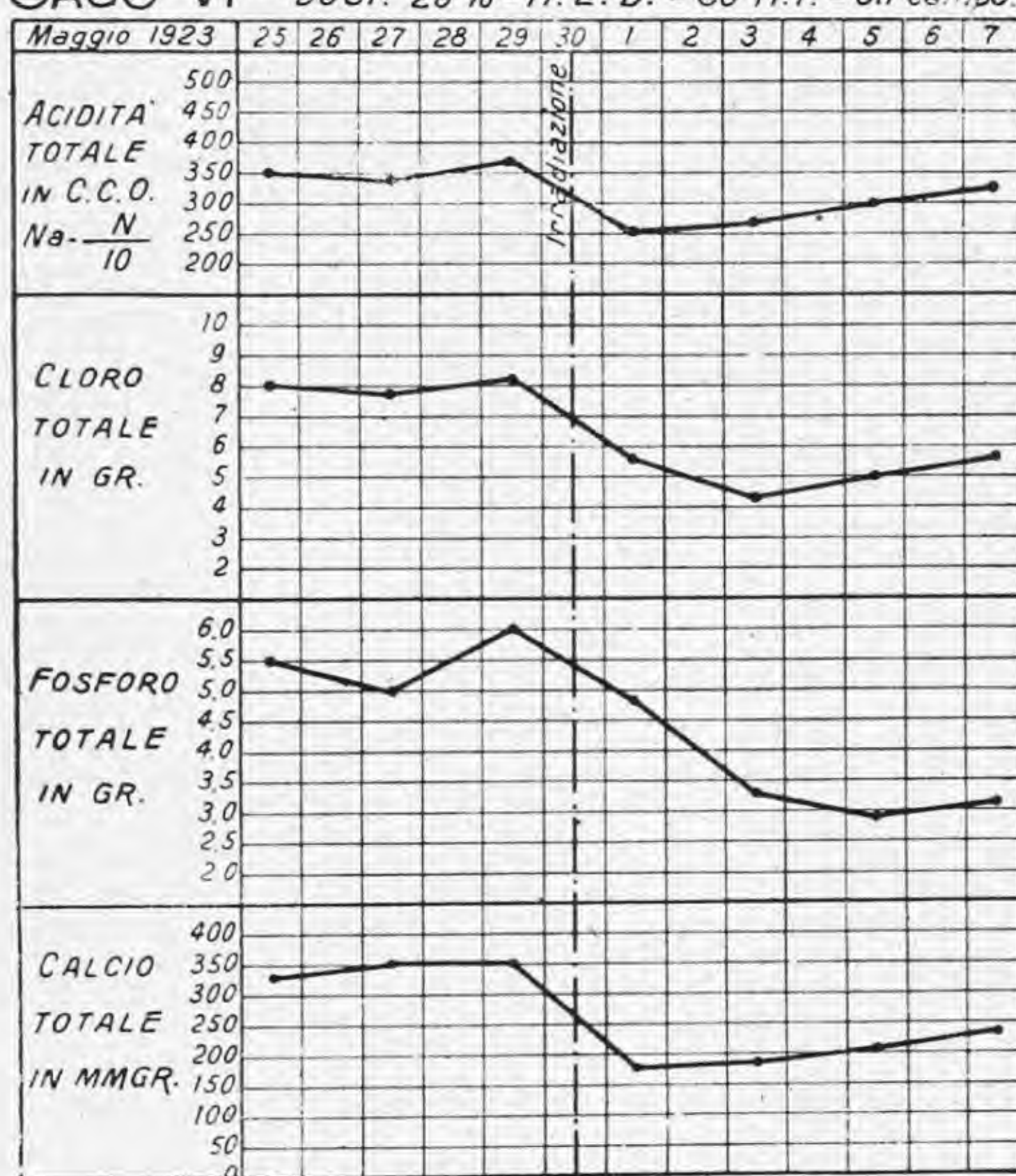
Vennero fatte le solite prove in bianco sino a che si ottiene un comportamento costante. Si applica poi una irradiazione al 25 % sui tre campi, con filtro di alluminio, una seconda serie di applicazioni al 10 % viene fatta alla distanza di qualche giorno. Il fosforo non presenta modificazioni degne di nota, diminuisce invece sensibilmente il calcio, per aumentare leggermente dopo la seconda irradiazione. Costante si presenta la curva dell'acidità. In questo caso vennero pure studiate, come nel caso IV, le feci escrete due giorni prima e quattro giorni dopo l'irradiazione.

Considerando le medie fra il 1° ed il 3° periodo appare a carico del calcio e del fosforo una sensibile diminuzione, che specialmente in rapporto al calcio supera i 100 mmgr.

Modificazione che pur non essendo molto sensibile porterebbe a dedurre che la diminuzione del calcio che si osserva nelle urine, corrisponde ad una reale ritenzione nell'organismo, non venendo la quantità corrispondente eliminata dalle feci quasi per un fenomeno vicariante che renderebbe illusori i vantaggi che nelle urine si sarebbero osservati.

Vero sì è che come già dissi nella tecnica i valori possono venire alterati per una maggiore o minore assimilazione del calcio e del fosforo da parte dell'intestino. Poichè però ebbi cura di condurre le mie ricerche su due pazienti che non presentavano disturbi intestinali ed i periodi di osservazione distavano così poco l'uno dall'altro, è da ritenere poco probabile che le modificazioni avvenute si debbano attribuire alla diversa assimilazione dell'intestino.

Interessante si presenta inoltre questo caso perchè dimostra come minime siano le modificazioni che si hanno in forme leggere, anche sotto l'azione di dosi intense, interesse che accresce osservando la correlazione col primo caso in rapporto invece alle notevoli modificazioni avvenute nel caso terzo e più ancora nel IV, esaminato nello stesso periodo di tempo.

CASO VI – DOSI: 20% - H. E. D. - 30 H. F. - Un campo.

Studiati questi casi con forme tubercolari in rapporto ai diversi fattori considerati, pensai naturalmente di studiare il comportamento del calcio e del fosforo in altre forme morbose; scelsi allora due casi di neoplasmi completamente diversi tra loro e per le condizioni generali e per la forma clinica e le dosi date.

CASO VI. — Donna di anni 50. Operata in altro Istituto l'anno scorso per carcinoma della mammella. Venne poi curata post-operativamente con irradiazioni massive. Dopo un periodo di miglioramento, quest'anno la donna si presenta in quest'Istituto con una diffusa recidiva locale cutanea e glandolare. Non si ritiene opportuno ripetere una nuova applicazione massiva, dato specialmente le deperite condizioni generali. Si procede invece a deboli irradiazioni locali a dosi rifratte.

Dopo essere stata tenuta a regime costante per 7 giorni si procede ad una irradiazione locale: 20 % H E D — 40 H F — 1/2 mm. di zinco, 3 mm. All, campo 12 × 15.

Tutte le curve accennano ad una sensibile concorde diminuzione che permane per tutto il tempo dell'osservazione.

Le condizioni cliniche rimaste per diversi mesi stazionarie, andarono più tardi aggravandosi.

Caso VII. — Giovane di 22 anni, contadino, affetto da sarcoma alla scapola sinistra. Diagnosi confermata microscopicamente per mezzo di una biopsia. Condizioni generali buone. Venne da me irradiato con dosi massive 40 giorni or sono. Appare una sensibile regressione della tumefazione. Si ripete ora la irradiazione colle medesime dosi: 2 campi grandi a distanza di 60 cm., filtro 1/2 mm. zinco — 3 mm. All, 2 M A — 200 K V.

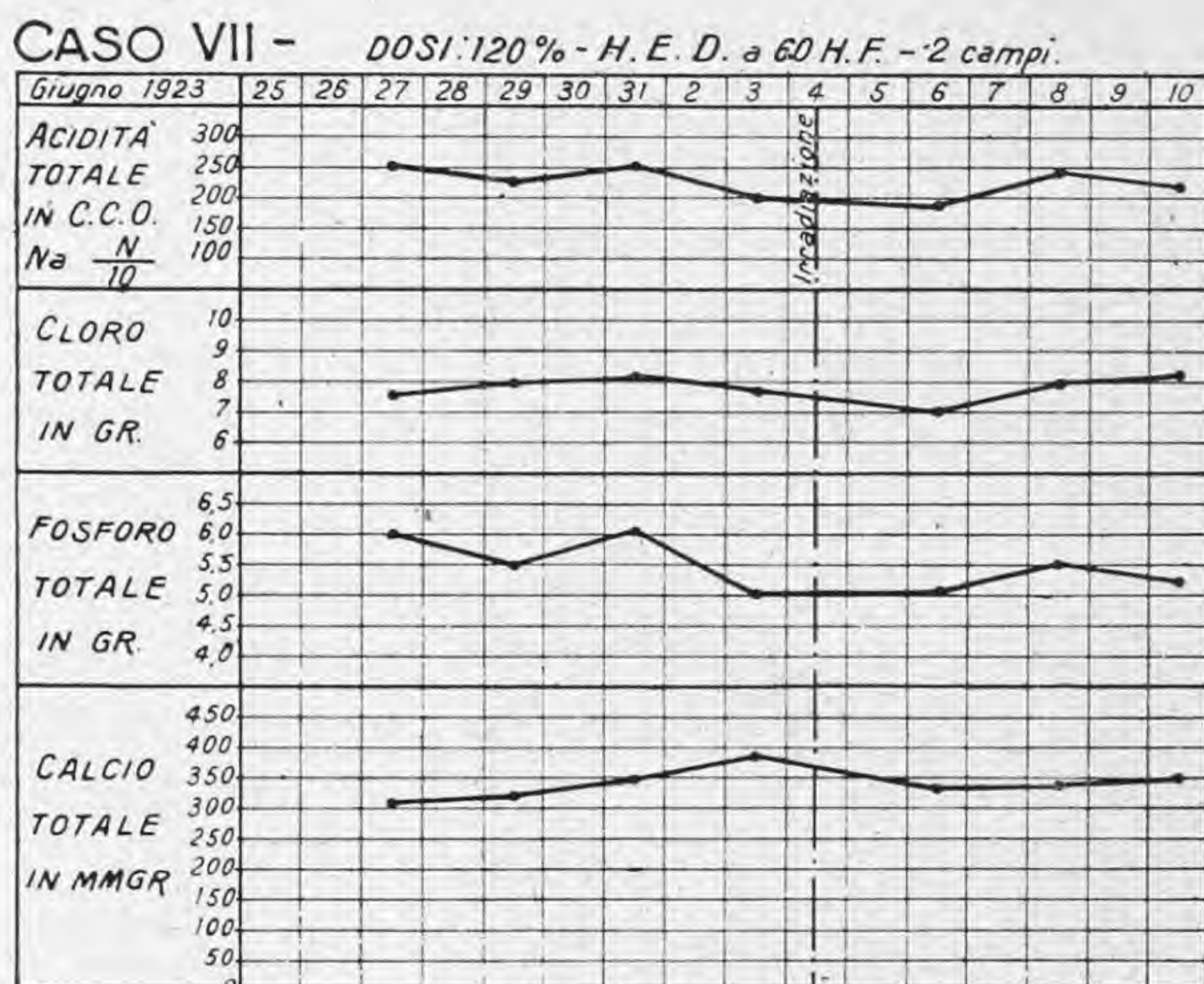
CASO VII - DOSI: 120 % - H. E. D. a 60 H. F. - 2 campi.

Giugno 1923 — 25 26 27 28 29 30 31 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Acidità totale in C.C.O. Na N/10 — 300 250 200 150 100

Cloro totale in gr. — 10 9 8 7 6

Fosforo totale in gr. — 6,5 6,0 5,5 5,0 4,5 4,0

Calcio totale in mmgr. — 450 400 350 300 250 200 150 100 50 0

Irradiazione

Non si nota nel comportamento delle urine alcuna modificazione; le curve rimangono eguali prima e dopo l'irradiazione. Mi soffermerò nelle deduzioni generali sul valore dei due casi qui rappresentati. Accenno qui solo all'importanza del VI caso, in cui nonostante le dosi alte, dosi che nel caso III e IV avevano determinato un forte aumento nell'eliminazione del calcio e fosforo, si ottiene una diminuzione sensibile; nel caso VII, nel quale con la irradiazione si è, sia pure temporaneamente, ottenuta la regressione del tessuto neoplastico, non si hanno neppure con dosi massive modificazioni notevoli nella eliminazione dei sali nelle urine.

Va poi tenuto in considerazione che quest'ammalato era stato sottoposto un'altra volta ad una dose eritema. Se noi paragoniamo questo col I caso ci vien fatto di pensare che le alterazioni determinate dai raggi sono tanto meno intense quanto più attive sono le difese organiche dell'organismo, e che nelle forme tubercolari facilmente questo squilibrio si manifesta per una maggiore instabilità delle sostanze minerali, e cioè del calcio e del fosforo.

CONSIDERAZIONI GENERALI.

Da queste esperienze appare evidente come sotto l'azione dei raggi si abbiano delle modificazioni immediate nel metabolismo dei minerali e specialmente a carico del calcio e del fosforo. Fenomeno già supposto da alcuni AA., intravisto da altri, di cui però nessuno aveva ancora stabilito clinicamente il comportamento. Queste modificazioni avvengono secondo determinate leggi, in quanto chè bene appare come i raggi funzionino alcune volte eccitando i processi catabolici, altra volta diminuendoli. Se noi scorriamo la letteratura dei raggi Roentgen e del Radium, noi vediamo che essa è tutta basata sul concetto di dosi eccitanti e di dosi paralizzanti. Questo avviene per l'attività proliferativa e funzionale dei tessuti o degli organi; analogamente avviene per la azione dei raggi sul metabolismo dei minerali.

Gli autori che hanno indirizzato in questo campo le loro ricerche osservarono pure l'avvicendarsi di queste due azioni contrarie. Così Straus ammette che negli organismi debolmente irradiati si ha una diminuzione di calcio nelle urine, mentre questa quantità aumenta coll'aumentare delle dosi; nelle grafiche portate da Scala (Annali d'Igiene, fasc. 2, 1923) lo stesso fatto appare ancora più evidente in quanto chè i vari risultati sono chiaramente in relazione colle diverse dosi applicate. Stoklasa (Stralentherapie, loc. cit.) discute queste due azioni, dimostrando pure la loro correlazione con le dosi adoperate (Biologische Zeitscrift, 1921), il che appare molto evidente nelle piante, sulle quali specialmente l'autore ha condotto le sue ricerche.

Non si deve però credere parlando di questi due fenomeni che essi si possano nettamente delimitare, che ad una data dose corrisponda l'uno, e ad altre il secondo fenomeno; i limiti che li distinguono sono quanto mai vasti ed imprecisi, ed oggi forse dalla maggior parte dei radiologi si ritengono come eccitanti dosi già troppo intense, mentre l'acme di questa azione si raggiunge con irradiazioni molto più deboli di quanto comunemente si creda.

Un altro fatto di maggior interesse mi è lecito qui far osservare. Comunemente si parla di azioni eccitanti o paralizzanti in rapporto alle dosi adoperate, cosicchè ne viene il concetto che dette azioni siano solo in correlazione colla dose di irradiazione, indipendentemente dall'organismo. Benchè infatti tutti sentano il bisogno di una dose biologica facilmente controllabile, sostenendo che ogni organismo reagisce in modo diverso, tutti però sono oggi costretti ad attenersi ad uno schema più rigido in rapporto alla dose eritema, ammettendo anzi alcuni che le variazioni che possono aversi fra individuo e individuo, in rapporto alla loro radio sensibilità, non subiscono forti oscillazioni.

Dalle grafiche da me ottenute invece appare quanto fondato sia il principio di coloro che non vorrebbero ammettere un'unica dose. Noi vediamo infatti che le oscillazioni fra individuo e individuo sono così ampie da poter ammettere un postulato che potrebbe sembrare paradossale, che cioè per ottenere un determinato effetto la dose è nulla, l'organismo è tutto. Confrontando i casi riportati vediamo quali differenze esistono nei risultati, differenze che tolgono ogni valore a chi volesse determinare le reazioni avute in rapporto alle dosi date.

Appare infatti come nel primo caso, in cui abbiamo una lesione ben limitata in un organismo ancora robusto in condizioni generali buone, anche dosi molto intense producono perturbamenti lievi, effetti transitori, tendendo le curve a ritornare allo stato normale, comportamento questo che si ripete nel caso V e nel caso VII, in cui pur variando la forma morbosa, l'organismo si presenta nelle stesse condizioni. Nel caso II invece occorre discendere a dosi del 10-20 % per ottenere un'azione eccitante, laddove queste dosi appaiono già troppo forti in organismi debilitati con forme morbose di più grave entità: caso III e IV. Si ottiene insomma una serie di reazioni determinate da dosi decrescenti di irradiazioni che è in netta correlazione colla gamma dei casi clinici esperimentati. Io mi limito qui a considerare gli effetti ottenuti senza discutere il loro valore clinico, premendomi qui solo di far risultare questo fatto: come con dosi uguali gli effetti ottenuti possano arrivare ad essere anche contrari a seconda delle condizioni in cui si trova un organismo, il che avviene non solo con dosi considerate già come inibenti la funzionalità cellulare, ma anche con irradiazioni che vengono da tutti considerate come aventi un'azione eccitante.

Dato che le condizioni organiche hanno tanta importanza nel determinare le diverse reazioni nel ricambio dei minerali, è naturale ci si domandi se queste sono specifiche della tubercolosi ed in rapporto alle lesioni anatomiche di ogni singolo organismo. Mi è lecito supporre che il fenomeno in sè non sia specifico, che cioè sia possibile produrre per mezzo dei raggi delle alterazioni in senso negativo e positivo sia negli organismi normali che in qualsiasi forma morbosa. Le esperienze di Scala, almeno nei conigli, lo dimostrano chiaramente; aumentando le dosi d'irradiazione si potrà sempre riuscire ad ottenere un'azione negativa, intendendo con questa una aumentata eliminazione.

Nei casi VI e VII con forme neoplastiche, che da me furono studiati, appare solo un'azione positiva, va però considerato che in un caso si trattava di un individuo in buone condizioni generali, che subìva dalla cura un risultato terapeutico almeno temporaneo buono, in cui cioè l'organismo si trovava in uno stato allergico attivo; nel II caso le irradiazioni furono molto più deboli. Non si può quindi ritenere che sia questa una reazione specifica di un dato stato morboso, ma un'azione propria dei raggi Roentgen. Se questa reazione però non è solo delle forme tubercolari, nelle forme tubercolari essa presenta una sensibilità molto più intensa: se noi confrontiamo infatti il caso III e IV con il caso VI noi possiamo facilmente osservare come diversa sia la reazione ottenuta.

Non sarebbe quindi specifico il fenomeno in sè, ma la radio sensibilità nel metabolismo dei minerali aumenterebbe notevolmente in determinate condizioni morbose, nelle quali vi sarebbe in equilibrio più instabile, e quindi più facili le alterazioni sotto lo stimolo di agenti perturbatori, rappresentati nel nostro caso dalle irradiazioni.

In individui in condizioni generali buone, in cui si può avere una valida reazione di difesa, l'azione dei raggi è minima ed anche forti dosi producono alterazioni di breve durata (caso I e V).

Nei casi invece in cui v'è già un perturbato metabolismo, od in cui l'organismo appena riesce a formarsi uno stato apparente di equilibrio, usando di

tutte le sue riserve, dosi anche deboli possono determinare reazioni più intense, che difficilmente l'organismo riesce a riparare, in quanto chè non è più cacapace di reagire sufficientemente contro questi nuovi stimoli che tendono alterare le sue funzioni.

Che l'azione dei raggi sia in relazione con lo stato generale in cui si trova l'organismo, bene appare non solo dalle mie esperienze, ma dalle reazioni che vennero osservate pure in questo Istituto sulla crasi sanguigna sia sugli stessi ammalati da me qui riportati, che su altri. E mi permetterò solo qui di osservare come l'indice opsonico nel caso I si presentasse già positivo dopo la prima irradiazione, laddove nei casi III e IV esso era rimasto negativo nel primo periodo della cura, e come ad esempio le modificazioni avvenute nella reazione del siero e dei globuli rossi del caso VI siano state ben più gravi di quelle del caso VII, come mi venne comunicato dal dott. Moricca e dallo studente Spalluto, che si occupavano di queste speciali reazioni.

Ora logicamente non tutte le funzioni saranno egualmente lese. A seconda di questa e di quella forma morbosa si avranno alterazioni determinate che subiranno più tumultuose modificazioni sotto l'azione di uno stimolo esterno che cerchi di perturbare le varie funzioni.

Con forme tbc. il ricambio dei minerali si presenta più instabile, osservazione questa già fatta dai nostri Maestri, ed a cui ho già accennato in principio; è naturale quindi che in queste forme si presentino più intense le oscillazioni determinate dall'azione dei raggi.

Confrontando le curve da me riportate con quelle pubblicate dal professor Scala, l'unico autore, credo, che abbia studiato il comportamento del calcio e del fosforo in un organismo in rapporto alle irradiazioni, potrebbe sembrare poco attendibile l'ipotesi da me ora ammessa, in quantochè pure gravi sono i perturbamenti che si osservano nelle curve presentate da animali normali; va però osservato che qui si tratta di dosi molto più forti di quelle da me adoperate: l'autore infatti sottopone gli animali ad irradiazione generale e a dosi non ben delimitate, ma che appaiono molto intense, laddove io mi servo, come abitualmente si usa, di campi limitati con irradiazioni locali, in cui solo una minima parte dell'organismo viene sottoposta all'effetto dei raggi; infatti è chiaro che anche la estensione della superficie irradiata debba avere la sua importanza, oltre che l'intensità della dose.

Se questa instabilità nel ricambio dei minerali sia data dalla forma morbosa per le tossine tbc. formatesi, o sia già preesistente, costituendo essa la causa predisponente alla tbc., non mi è qui possibile arguirlo; certamente, ricerche in proposito di controllo fra la reazione ottenuta nelle forme tbc. e quella data da organismi che si trovino in quelle condizioni patologiche in cui più facile è l'insorgere della tubercolosi, sarebbero a questo riguardo molto interessanti, ed a questo scopo voglio ora indirizzare le mie ricerche. Fino ad ora appare certo come nelle forme tbc. evidente risulti questa esagerata radiosensibilità; e come più facilmente che non in casi normali od altre forme patologiche si abbiano sensibili perturbamenti che modificano le curve del metabolismo dei sali, ed in ispecie del calcio.

Ammesso ora che per effetto dell'irradiazione si possano avere così note-

voli modificazioni nella curva di eliminazione del calcio e del fosforo, è naturale si cerchi di spiegare il fenomeno e di determinare il meccanismo per cui si produce tale reazione.

Si potrebbe attribuire il fenomeno ad una azione antitossica dei raggi. Esperienze della scuola di Maragliano hanno dimostrato che somministrando delle antitossine si ha una diminuzione nella eliminazione del calcio.

Otolski per una azione consimile spiega l'effetto contrario ottenuto, somministrando bacilli morti ad animali. Senonchè sarebbe questa un'azione specifica, specificità che non esiste nel fenomeno da me studiato; il suo comportamento poi, l'immediata correlazione fra le irradiazioni e le modificazioni ottenute, non stanno per questa spiegazione.

Più semplice e comprensibile appare invece l'ammettere che questa reazione sia dovuta ad un fenomeno di alcalinizzazione che i raggi producono nell'organismo, e che permetterebbe una maggiore fissazione dei sali da parte dei tessuti.

Indipendentemente da qualsiasi stato patologico, Stoklasa attribuisce infatti i risultati delle sue esperienze a questo fattore. I raggi renderebbero più intensi i fenomeni di ossidazione, quindi una maggiore disintegrazione degli acidi liberi che non hanno così bisogno di essere neutralizzati. Questo fenomeno di alcalinizzazione assumerebbe maggiore importanza nel nostro campo.

Sia infatti per l'aumentata acidità dovuta al fenomeno di tossine batteriche che sono iperacide, sia per una abnorme formazione di acidi che si produrrebbero in condizioni speciali, come abbiamo più avanti accennato, noi abbiamo nei nostri ammalati uno stato di acidosi che determina una forte demineralizzazione, non permettendo il depositarsi dei sali specialmente nelle ossa.

Ne deriva che se i raggi producono un ambiente alcalino, favoriscono la ritenzione dei sali; se producono un ambiente acido, favoriscono invece la eliminazione di questi. Bruegel dice di avere osservato dopo appropriate irradiazioni la diminuzione sia della acidità totale, come di quella degli acidi liberi, ed anche nei miei casi il comportamento delle urine alcune volte conferma tale ipotesi. In alcune esperienze infatti appare molto evidente la correlazione fra la quantità di calcio eliminata e il comportamento dell'acidità dell'urina; si deve però qui usare molta prudenza nell'interpretare questa reazione, poichè se è ben vero che il Sergent ammette che la reazione delle urine rispecchia ogni minima alterazione della reazione del sangue, troppe sono le condizioni che possono modificare l'urina prima che questa venga esaminata. Ad ogni modo questa correlazione che spesso si osserva tra la reazione dell'urina e la quantità di calcio eliminata starebbe a far credere più verosimile l'ipotesi che i raggi agiscano alcalinizzando.

Ma indipendentemente da questa diminuita produzione di acidi, io credo che sotto l'azione dei raggi, si abbia direttamente una alcalinizzazione, per delle reazioni di natura fisico-chimica che si formano nel siero e nei tessuti, e che la chimica dei colloidi ha cercato di dimostrare.

Strauss infatti ammette che i raggi abbiano un'azione sulle emulsioni colloidali, aumentando o diminuendo la tensione superficiale del siero.

I raggi indipendentemente dal calore, come avviene per la luce, producono delle modificazioni nel grado di dispersione dei colloidi.

Ora con la intensità della dispersione varia la tensione superficiale, ed è noto che col variare di questa corrisponde una aumentata o diminuita dissociazione del calcio, in quanto che la tensione superficiale è tanto più elevata quanto maggiore è il numero di molecole rimaste indissociate in una soluzione.

Quindi i raggi aumenterebbero o diminuirebbero la concentrazione ionica dei sali nel siero, concentrazione che noi siamo soliti misurare con le comuni reazioni. Ad una maggiore concentrazione corrisponde una reazione alcalina, con tutti gli effetti che da questa derivano.

Scala in una serie di lavori usciti in questi ultimi anni riesce a dimostrare come i raggi agiscano in modo analogo al calore ed altre forze fisiche, provocando una decomposizione rapida e immediata dei complessi colloidali, determinando la liberazione di acidi o di alcali (anioni o cationi) a seconda delle condizioni in cui si trova l'organismo e delle intensità dei raggi stessi. Per quanto i due AA. partano da punti diversi per ammettere le modificazioni avvenute dalla reazione ambiente, le due spiegazioni non sono per nulla affatto discordi. Il prof. Scala cerca di darci la spiegazione del fenomeno biologico in tutte le sue varie fasi.

Strauss invece non si ferma che su un piccolo dettaglio di questa serie di reazioni: la diversa tensione superficiale dei liquidi determinata dalle irradiazioni; e dimostrata questa deduce la diversa dissociazione jonica che i raggi sono capaci di produrre con tutti i suoi effetti. L'uno considera quindi il fenomeno in tutto il suo complesso, l'altro in uno dei suoi aspetti; ciò che per noi è importante si è che si riesce a mettere in evidenza per mezzo di reazioni fisico-chimiche come si ottengano sensibili modificazioni di ambiente, che i raggi produrrebbero e da cui dipenderebbe il ricambio dei sali.

Concluderemo quindi coll'ammettere che sono in tal modo comprensibili le modificazioni determinate dai raggi, sia per una diminuita formazione di acidi, sia per reazioni chimico-fisiche che nei tessuti si andrebbero formando. Naturalmente pur sotto uno stesso stimolo le reazioni sono diverse a seconda dell'ambiente in cui questo stimolo si determina, ed io ho già accennato quanto diverso sia detto ambiente negli organismi normali e patologici.

Un altro fatto importante risulta da questi studi e da queste mie ricerche; cioè la concordanza di azione che i raggi avrebbero con altri agenti, e ciò che per noi più interessa, con la luce e col calore. Le varie azioni si sommano nell'organismo e si comprende quindi come studiando le reazioni determinate da un agente occorre tener conto della presenza degli altri.

Ecco il perchè delle diverse reazioni ottenute da Scala nei suoi conigli a seconda che venivano irradiati in inverno od in estate; diversità che venne pure da me osservata e di cui si deve tenere grande conto nella cura radioterapica. L'azione biologica della luce e del calore sono già state ben studiate, ed i risultati ottenuti con questi mezzi terapeutici sono ben noti, meno noto dal lato pratico è la concordanza nel meccanismo d'azione di questi diversi agenti, concordanza che si poteva al più presumere senza che si potesse dimostrare e di cui il clinico ed il radiologo non hanno tenuto ancora conto nelle dosi che sono soliti dare.

Naturalmente va sempre considerato che l'ambiente su cui questi stimoli agiscono non è inerte, ma che l'organismo ha reazioni proprie di difesa non determinate da nessun fatto fisico; e questi suoi diversi stati allergici rendederanno più intensi o limiteranno le azioni che per reazione a tutti questi stimoli si vanno formando.

Mi permetto perciò qui ancora insistere su quanto ho più avanti accennato: che cioè quanto più un organismo si trova in condizioni generali buone, ed è capace di reagire contro stimoli esterni, tanto meno intense e meno durature saranno le modificazioni che i raggi sono capaci di apportare. In condizioni patologiche le alterazioni saranno più intense in quelle funzioni che la malattia ha in modo speciale attaccato, così nella tubercolosi, in cui vi è uno stato di equilibrio così instabile dei sali minerali, basteranno piccoli stimoli, rappresentati nel nostro caso dai raggi Roentgen, per produrre alterazioni ben evidenti, e dosi ancora piccole in rapporto alle dosi eritema sono capaci di aumentare la dissociazione jonica dei sali e di conseguenza la loro eliminazione, laddove in altre forme morbose, nel mio caso forme neoplastiche, si hanno anche con dosi di molto superiori modificazioni a questo riguardo molto meno sensibili.

È logico quindi supporre che nella tubercolosi come in altre forme consimili vi sia una associazione con legami molto meno stabili fra i complessi colloidali ed i sali minerali.

Se una conseguenza di ordine pratico si volesse dedurre da tutte queste ricerche, sarebbe quella di ammettere che tutte le volte che s'inizia la radioterapia in forme tubercolari, si dovrebbe saggiare la reazione dell'ammalato per vedere quali dosi egli potrebbe sopportare. Ma per ammettere ciò occorrerebbe essere sicuri dell'azione terapeutica dovuta alla ritenzione di questi sali. Ed appare qui l'ultimo più importante problema. Quale è il valore terapeutico di questa ritenzione di sali che viene riprodotta nell'organismo? Si tratta nei miei casi di una vera ritenzione? Scala ammette, benchè come semplice ipotesi, che la diminuita eliminazione degli joni, calcio e fosforo, nelle urine, avvenga solo perchè combinandosi essi in micelie più grosse non possono più essere eliminate per i reni e lo vengono solo per l'intestino. Io non credo si possa accettare questa spiegazione. A parte che l'autore non ha fatto alcuna ricerca per dimostrarlo, appare strano che i raggi contrariamente a tutte le esperienze cliniche distolgano la calce dalla sua funzione ordinaria. Nelle due esperienze nelle quali presi in osservazione anche la quantità di calcio e fosforo delle feci, non osservai che ad una diminuita eliminazione di calcio nelle urine corrispondesse un'azione vicariante da parte dell'intestino, e questo facendo una media fra il periodo pre-irradiatorio, e post-irradiatorio. Tutto quindi induce a credere che si tratti di una vera ritenzione dovuta alla alcalinizzazione prodotta. Ora questo fenomeno non può non avere nell'organismo un'influenza terapeutica: noi per un periodo di tempo abbastanza lungo riusciamo a produrre una reazione alcalina e conseguentemente una aumentata ritenzione di calcio e fosforo nell'organismo. È logico supporre che questi due fattori determinino quegli effetti che la fisiologia ci insegna, che essi sogliono determinare nell'organismo.

Osservando l'andamento dei 5 casi da me trattati, appare che nel I, II e

V, nei quali con la tecnica usata si ebbe una ritenzione di calcio, l'andamento fu decisamente favorevole; mentre negli altri 2, pur essendosi notato un miglioramento, l'andamento clinico si mostrò più tardivo, e le lesioni, se pur vanno lentamente regredendo, sono ancora lontane dal potersi dichiarare in via di guarigione.

Ed io sono condotto a credere che se i raggi producono un aumento nella eliminazione dei minerali, ciò avviene perchè si è oltrepassata quella dose capace di dare una reazione positiva nell'organismo.

Cosicchè lo studio di questo fenomeno, oltrechè d'importanza prognostica, avrebbe una importanza terapeutica nel determinare le dosi che un individuo è capace di sopportare.

In questi ultimi tempi si è andata studiando l'azione che il calcio determinerebbe sul simpatico in contrasto sull'azione sul vago esercitata dal sodio e dal potassio (Kraus e Zandek, *Strahlen. Therapie*). Con questa azione si spiegherebbero i benefici effetti che la irradiazione esercita sui vari organi, cioè la diminuzione del dolore, il maggior senso di sollievo che avvertono gli ammalati, l'azione tonica del calcio su alcune ghiandole a secrezione interna.

Perciò se la mia ipotesi che alla diminuita eliminazione per le urine dei varii minerali, specie del calcio, corrisponde realmente una maggiore ritensione nell'organismo, si comprende come i benefici che da questa ritensione si potranno ottenere possano interessare altre forme morbose.

CONCLUSIONI.

Io credo di potere dedurre dalle mie esperienze che:

1) I raggi producono immediate sensibili modificazioni nel metabolismo dei sali minerali. Le modificazioni che si osservano sono rappresentate da una diminuita eliminazione di calcio e di fosforo, quando si adoperano dosi appropriate di raggi; la eliminazione è aumentata quando si sono adoperate dosi più o meno forti (dosi non terapeutiche).

2) La maggiore eliminazione che si osserva, oltre che essere in rapporto con le dosi adoperate, è una conseguenza dello stato generale dell'organismo che viene irradiato, per cui dosi anche piccole sono capaci di determinare sensibili perturbamenti in organismi con debole resistenza organica.

3) Queste modificazioni nel metabolismo dei sali non sono specifiche della tubercolosi; ma sono probabilmente più intense in tutte quelle forme in cui il metabolismo è profondamente alterato; nella tubercolosi perciò sono molto più sensibili.

4) Lo studio di questi fenomeni può avere importanza come indice prognostico per determinare la intensità della Roentgenterapia, che è possibile adottare.

5) L'uso di dosi appropriate che producano una ritenzione di sali, determinano una azione terapeutica favorevole sulle condizioni generali e particolarmente una azione specifica sulle lesioni determinate dalla forma morbosa.

6) Se si sottopone un ammalato oltre che alla radioterapia ad altre cure balneoterapiche, si dovrà andare molto più cauti nelle dosi di irradiazione,

perchè le reazioni determinate da questi vari agenti nell'organismo si sommano ed è quindi più facile sorpassare la dose terapeutica.

Mi riserbo di comunicare ulteriori mie ricerche su questo così complesso argomento, di cui molte questioni furono da me appositamente tralasciate nel presente lavoro.

III.

Ospedale Civile di Tolentino.

Contributo allo studio del linfosarcoma intestinale

per il dott. Guido Simoncelli, chirurgo, primario e direttore.

Il sarcoma dell'apparato digerente è stato considerato, dagli autori meno recenti, come una vera rarità clinica; il Chiari, sopra 13036 autopsie eseguite nell'Istituto Patologico di Praga, avrebbe trovato solo 13 volte il sarcoma primitivó dell'intestino; lo Smoler dice che sopra 1000 autopsie se ne troverebbe un sol caso; Brault lo ritiene come estremamente raro.

Attualmente è da considerare questa rarità non in senso assoluto, ma in relazione al carcinoma, che è il neoplasma maligno più facile a trovarsi nel tubo digerente. Infatti Mikulicz contro 100 casi di carcinoma intestinale osservati nella sua clinica, ha trovato solo 5 casi di sarcoma; Borchard su 401 tumori maligni del tubo gastro-enterico trovò 225 carcinomi dello stomaco, 101 carcinomi dell'intestino grasso, 69 carcinomi del retto e solo 4 sarcomi dello stomaco e 2 sarcomi dell'intestino tenue. Ma se limitiamo il nostro studio all'intestino tenue, che è la porzione del tubo digerente meno colpita dal carcinoma, vediamo che esso è la sede preferita del sarcoma; infatti nei 161 casi raccolti da Cornere e Fairbank, il sarcoma si trovava 58 volte nello stomaco, 65 volte nel tenue, 20 volte nel cieco, 11 volte nel crasso, 7 volte nel retto.

Da questo contrasto di predilezioni da parte del sarcoma e del carcinoma, risulta il fatto bene assodato che nell'intestino tenue, fra i tumori maligni, è più frequente il sarcoma che non il carcinoma.

Il Lecène, già nel 1907, raccolse ben 89 osservazioni di sarcoma dell'intestino tenue; Rademacher nel 1908 ne raccolse 140 e Cartolari nel 1913 ne aggiunse altre 9 oltre la propria (di Minelli, di Martinelli, di Sonnenburg, di Göbel, di Hartman, di Pavesio, di Masetti, di Pusateri, di Banti). A me è riuscito, scorrendo la letteratura, rintracciare altri 16 casi, che sono: quelli di Egtermejer, di Nicolajsen, di Madelung, di Libmann (4 casi), di Debrunner (3 casi), di Babes und Nany, di Stein, di Rosselhagen, di Storch (2 casi); a questi è da aggiungere il mio caso personale. Se si pensa che certamente altri casi saranno stati pubblicati, si vede chiaramente che la loro rarità non è più attendibile.

Il sarcoma intestinale colpisce molto più frequentemente il sesso maschile che il sesso femminile; di 36 casi raccolti da Libmann, 23 erano maschi, 13

erano femmine. Secondo Rheinwald il 77.5 % di questi tumori colpisce il sesso maschile.

Si osserva di preferenza tra i 20 ed i 30 anni, ma furono osservati dei casi in individui di 70 anni ed in altri al di sotto dei 10; e perfino un caso in un neonato.

Per quanto riguarda il tipo istologico dei sarcomi del tenue, Lecène trovò che il più comune sarebbe il rotondo cellulare, cui seguirebbe in ordine di frequenza il linfosarcoma e il sarcoma fuso cellulare; mentre sarebbero stati osservati solo di rado il miosarcoma, il fibrosarcoma, il mixosarcoma.

Il sarcoma si sviluppa prevalentemente nella submucosa, a volte anche nello stroma connettivale della muscolaris e nel tessuto connettivo perivascolare; relativamente presto invade la muscolaris perforandola e distruggendola. Il linfosarcoma, secondo Kauffmann, comincia negli strati profondi della mucosa e submucosa e può infiltrare tratti molto estesi in modo uniforme o bernoccoluto.

Il sarcoma dell'intestino tenue può presentarsi sotto la forma circoscritta che è la più comune, in cui esiste un unico tumore (a parte la metastasi) oppure sotto la forma diffusa in cui si trova lungo l'intestino una serie più o meno numerosa di nodi neoplastici di volume variabile. Nella forma circoscritta, il tumore ha un volume che va da una noce a una testa di feto a termine, di consistenza carnosa, spesso molliccia, di aspetto bianco vitreo con focolai di necrosi ad emorragie interstiziali ben visibili alla sezione. Secondo il grado di sviluppo, è più o meno riconoscibile la struttura delle varie tuniche intestinali, che a poco a poco vengono compenetrate e distrutte dagli elementi neoplastici; la mucosa, sollevata dalla proliferazione tumorale, è per lo più necrosata e ulcerata nel punto ove il tumore sporge maggiormente verso il lume intestinale; la sierosa che ricopre il tumore è di solito abbastanza bene conservata, però spesso presenta segni di infiammazione reattiva con tendenza a produrre aderenze connettivali.

A differenza del carcinoma il sarcoma tende ad invadere in totalità la circonferenza del tubo intestinale e oltre a ciò invade spesso gli organi vicini; non sono rare le metastasi al fegato, ai reni e alle ghiandole retroperitoneali, come pure la propagazione per contiguità al mesentere e all'epiploon.

Una particolarità caratteristica, che distingue nettamente questo tumore dal carcinoma, è che esso, nel maggior numero dei casi, non provoca alcun restringimento del lume intestinale; anzi spesso, nel punto ove l'intestino è invaso dal sarcoma, si osserva una dilatazione a volte notevole del lume intestinale, che da taluni autori è stata paragonata ad una dilatazione aneurismatica. Nel caso a me capitato, questa dilatazione è della massima evidenza (v. fig. 4).

« Essa troverebbe la sua spiegazione — riferisce il Cartolari — nel sostituirsi graduale agli elementi proprii della parete intestinale elastici e contrattili, di una massa neoplastica incapace di contrarsi e che quindi cede e si sfianca sotto la pressione del contenuto intestinale; e in qualche caso nel rapido ulcerarsi e distruggersi delle produzioni neoplastiche superficiali. A ciò si può aggiungere la mancante reazione di difesa da parte del tessuto connettivo del-

l'intestino, che invece si verifica in certi epiteliomi intestinali a tipo scirroso con uno strame connettivale denso e serrato ».

L'etiologia del sarcoma intestinale, è ancora oscura. In due casi (Bessel-Hagen, Nothnagel) il tumore si sviluppò in seguito a trauma.

Se la sifilide, la tubercolosi ed altri processi infiammatori cronici, abbiano una influenza predisponente, non si può attualmente decidere; è certo che parecchi autori hanno trovato riuniti insieme un processo tubercolare dell'intestino col linfosarcoma. (Nothnagel, R. Schmidt, V. Mikulicz, Wortmann ed altri).

Il sarcoma dell'intestino tenue si manifesta per lo più col quadro dell'enterite; insorgono di quando in quando dolori acuti e coliche addominali, accompagnati da disturbi dispeptici; la funzione alvina è irregolare, con diarree e costipazioni che si alternano.

In alcuni casi i sarcomi, allorchè sono peduncolati, possono provocare un invaginamento e conseguente occlusione intestinale da dover richiedere una operazione d'urgenza; questi casi di invaginamento sono descritti da Homolle, da Schiller e da Sternberg e rassomigliano al caso a me occorso, che riferirò brevemente. In un gran numero dei casi non vengono rilevati fenomeni di alterata canalizzazione intestinale; solo nell'osservazione di Nothnagel l'intestino presentava dei restringimenti multipli, ma qui i nodi sarcomatosi si erano sviluppati sopra antiche ulcerazioni tubercolari. Vi ha quasi sempre un tumore facilmente palpabile, spesso notevolmente mobile, qualche volta anche notevolmente voluminoso, per lo più indoloro alla pressione. Un sintomo caratteristico per la malattia, non esiste.

Lo scandimento delle forze insorge relativamente presto, secondo la natura del sarcoma e secondo la resistenza del soggetto; e il paziente lasciato a sè decede in un lasso di tempo che varia da qualche mese a un anno col quadro del marasma e di dolori acuti e coi segni della diffusione per continuità e per metastasi del tumore.

Secondo alcuni autori, il sarcoma fusocellulare avrebbe una malignità minore del sarcoma rotondocellulare e del linfosarcoma; ma a proposito di quest'ultimo è interessante notare, come un Autore recentissimo, l'Exner faccia una distinzione fra il linfosarcoma delle ghiandole e quello delle mucose; attribuendo al primo una grande malignità; al secondo invece una prognosi operatoria molto lusinghiera.

Ritornerò su quest'argomento, dopo di aver esposta la storia clinica del seguente caso a me occorso:

Storia clinica. — D. M., di Giuseppe, di a. 20, da Tolentino, nubile, casalinga. Entra d'urgenza all'ospedale nella mattina del 1° settembre 1922. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Nel maggio 1922, in un alterco, fu colpita da un calcio al fianco sinistro che le procurò vivo dolore a tutto l'addome e lì per lì le tolse il respiro, tanto da doversi sdraiare sul letto per qualche ora. Scomparso il dolore gradatamente nei giorni successivi, stette bene fino al giugno seguente, in cui ammalò di disturbi addominali gravi che la costrinsero al letto per parecchi giorni e che furono diagnosticati dal medico curante come fenomeni di appendicite acuta (vomito, alvo chiuso, dolori vivissimi a tutto l'addome). Ai primi di agosto dello stesso anno, il

curante mi presentò la malata, perchè, guarita dell'attacco acuto di appendicite, desiderava di essere sottoposta alla cura radicale chirurgica.

Io non riscontrai, all'esame obbiettivo dell'addome, un reperto sicuro di appendicite pregressa; ma pensando che ciò avviene spesso e siccome il collega affermava di aver seguito il decorso classico di appendicite, accettai di operarla (3 agosto 1922).

All'atto operativo fu trovata un'appendice nascosta dietro il cieco, ritorta, corta e sottile il cui aspetto poco deponeva per un attacco infiammatorio recente. Il 15 agosto la m. lasciò l'ospedale perfettamente guarita.

Il 31 agosto, dopo che aveva ripreso da parecchi giorni l'alimentazione e le occupazioni normali, fu colta, nel pomeriggio, da dolori violenti all'addome, specialmente nel quadrante inferiore sinistro, con irradiazioni attorno all'ombellico.

Nella notte cominciò il vomito e l'alvo restò sempre chiuso.

Chiamato la mattina seguente, trovai la malata che si contorceva sotto lo spasimo dei dolori addominali insorgenti ad accessi subentranti, dolori che non avevano ceduto a due ripetute iniezioni di morfina praticate nella notte.

Ad un esame sommario, convintomi che si trattasse di un quadro addominale molto grave, proposi il ricovero in Ospedale per un atto operativo urgente (1° settembre 1922).

Esame obbiettivo. — Stato di nutrizione e sanguificazione buono. Aspetto sofferentissimo. Decubito supino. Polso 120. T. 37. Nulla di anormale alla testa, collo e organi toraci. Sistema linfatico normale. L'addome, all'ispezione, si presenta leggermente aumentato di volume più a sinistra che a destra; questa asimetria si fa più manifesta coll'insorgere dei dolori, durante i quali si vedono movimenti peristaltici vivissimi accompagnati da borborigmi e seguìti da una breve pausa. La malata ha l'impressione, durante questi accessi, di strappamento della massa intestinale. Nei momenti di calma, la palpazione è leggermente dolente e ben presto risveglia la peristalsi tumultuosa e allora si palpa, a sinistra dell'ombellico, una resistenza molle elastica allungata trasversalmente, fissa, a suono quasi ottuso.

L'esplorazione rettale è negativa; alvo chiuso alle feci e ai gas; singhiozzo. Fegato e milza normali; diuresi scarsa. Esame delle urine negativo per l'albumina e zucchero. Leggermente positiva la reazione dell'indacano.

Diagnosi. — Occlusione intestinale di natura meccanica.

Operazione (assiste il dott. U. Conti). — Eteronarcosi. Laparotomia mediana mediombellicale. All'apertura del peritoneo esce un po' di liquido siero-emorragico. Subito si presenta un'ansa del tenue a forma di salcicciotto arcuato, della lunghezza di circa cm. 25, di diametro molto superiore a quello dell'intestino tenue mediocremente disteso, di colorito rosso scuro, di consistenza molle elastica, come se fosse ripieno di qualche cosa diverso dalle feci. Dopo breve esame si riconosce che quest'ansa appartiene alle prime porzioni del tenue, e che è sede di un'invaginazione a tipo discendente.

Si tenta con manovre prudenti la riduzione tirando leggermente sull'ansa invaginata e contemporaneamente cercando di svuotarla e afflosciarla, come consiglia il Léjars, spremendola fuori del colletto. Ma per la presenza di alcune placche fibrinose sulla sierosa della guaina invaginante e per la fragilità tutta speciale della sua parete, specialmente in presenza del colletto, rinuncio ben presto a questo tentativo e decido senz'altro di praticare la resezione ampia del tratto patologico, seguita da enteroanastomosi termino-terminale con sutura a due piani in catgut. Essendosi, durante i vari tempi dell'operazione, mantenuto completamente asettico il campo operativo, decido di chiudere completamente l'addome dopo di aver fatto un rapido esame della cavità addominale per assicurarmi che non ci fossero altre lesioni.

Decorso post-operatorio. — Fu dei più normali; non un rialzo termico, non un accenno ad infezione peritoneale sia pur leggera. (La reazione di Sgambati fu sempre negativa).

La canalizzazione intestinale non presentò alcuna anomalia fin dai primi giorni: solo si ebbe una diarrea un po' insistente che durò una ventina di giorni. La ferita laparotomica guarì per prima intenzione e la malata lasciò l'ospedale in 15ª giornata.

Esame del pezzo patologico. — Il pezzo asportato ha la forma cilindrica della lunghezza di circa cm. 35 e il diametro di 8 cm. Il segmento invaginante, di colorito cianotico, è coperto di sierosa alterata in vari punti, con qualche placca di essudazione fibrinosa.

Il segmento invaginato (o segmento superiore trattandosi di invaginazione discendente o progressiva) penetra in quello invaginante per una lunghezza di circa 20 cm. e trascina con se il mesenterio che viene fortemente compresso e strozzato dal colletto d'invaginazione come lo dimostra il suo turgore con formazione di essudato plastico che tende a livellare il colletto stesso. Cercando di disinvaginare i due segmenti, non ci si riesce senza tema di lacerare il pezzo, per una sproporzione tra il colletto d'invaginazione e il

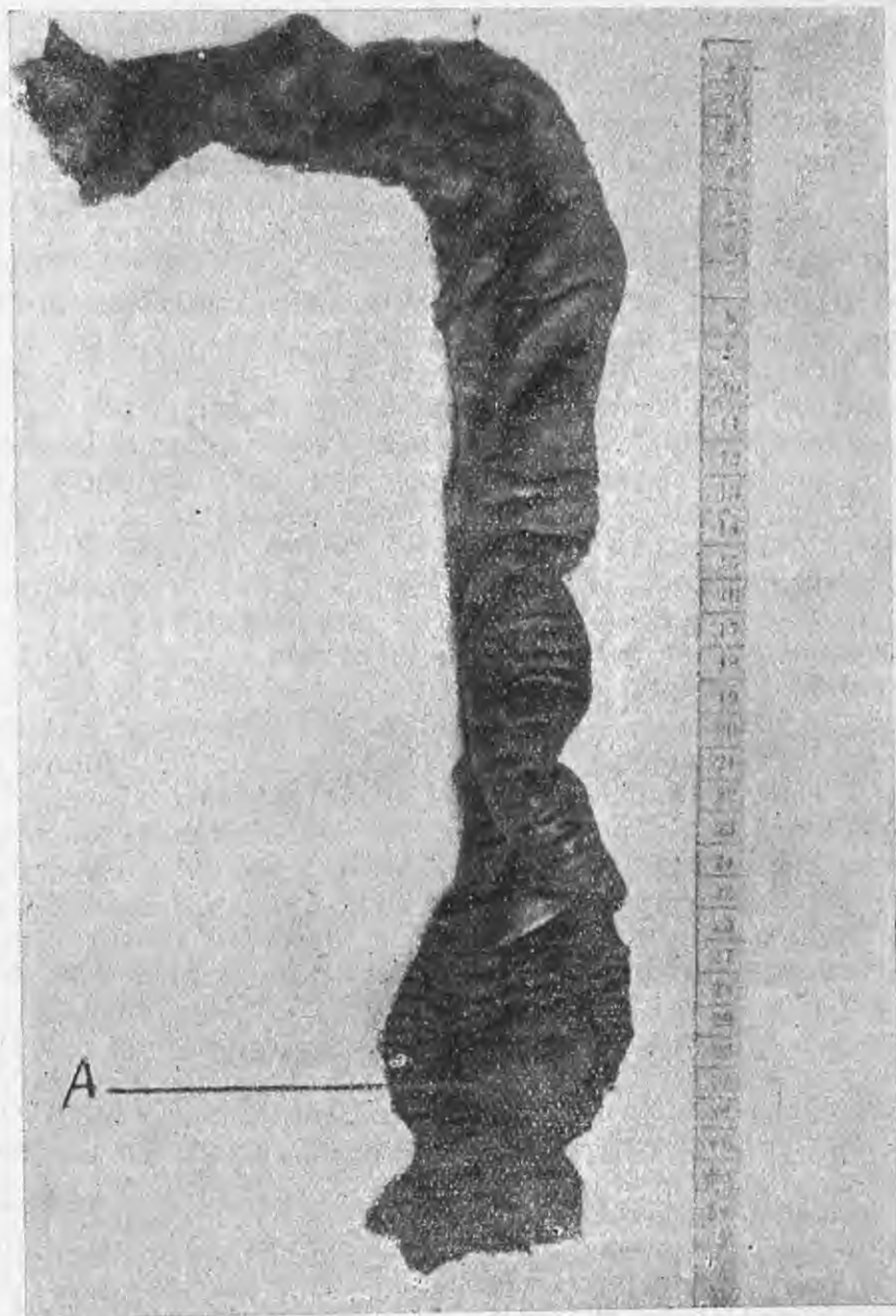



FIG. 1. — In *A* si vede il tumore dopo aver aperto longitudinalmente il lume intestinale.

volume del segmento invaginato; per poter quindi osservare quest'ultimo bisogna incidere longitudinalmente (vedi fig. 1) il segmento invaginante.

Allora si vede l'invaginato molto turgido, di colorito nerastro, con chiazze ecchimotiche in via di sfacelo; nel suo angolo di rivolgimento interno, cioè nel punto di passaggio tra cilindro ingrediente e cilindro egrediente si vede un tumoretto grosso come una mezza noce impiantato a tutto spessore e a larga base nella parete intestinale.

Continuando lo svaginamento e lavando bene il pezzo, si osserva che il tumoretto è di consistenza carnosa, e ricoperto da mucosa sana sebbene con-

gesta, ed ha limiti netti; in corrispondenza di esso, che sporge tutto nel lume intestinale con tendenza quasi a peduncolarsi, dalla superficie sierosa, si vede come un infossamento imbutiforme, di aspetto madreperlaceo e quasi cicatriziale. Nella parte corrispondente del mesenterio, vicinissimo alla sua inserzione mesenteriale, si notano due ghiandolette ingrossate, grandi come due fagiuoli.

Esame istologico. — Il tumoretto e le due ghiandole vengono fissate in formalina al 10 %. Le sezioni colorate colla doppia colorazione ematossilina-eosina, e col Van Gieson. All'esame di una sezione ottenuta dal nodo neoplastico, a piccolo ingrandimento (fig. 2), si vede che esso si sviluppa quasi totalmente nello spessore delle tuniche profonde. Solo in pochi e piccolissimi punti perfora la muscolaris mucosae per invadere la mucosa. La sua massa non è compatta; ma sembra formata di alcuni noduli più piccoli, quasi ovunque ben delimitati l'uno dall'altro per mezzo di fibre connettive e di fasci

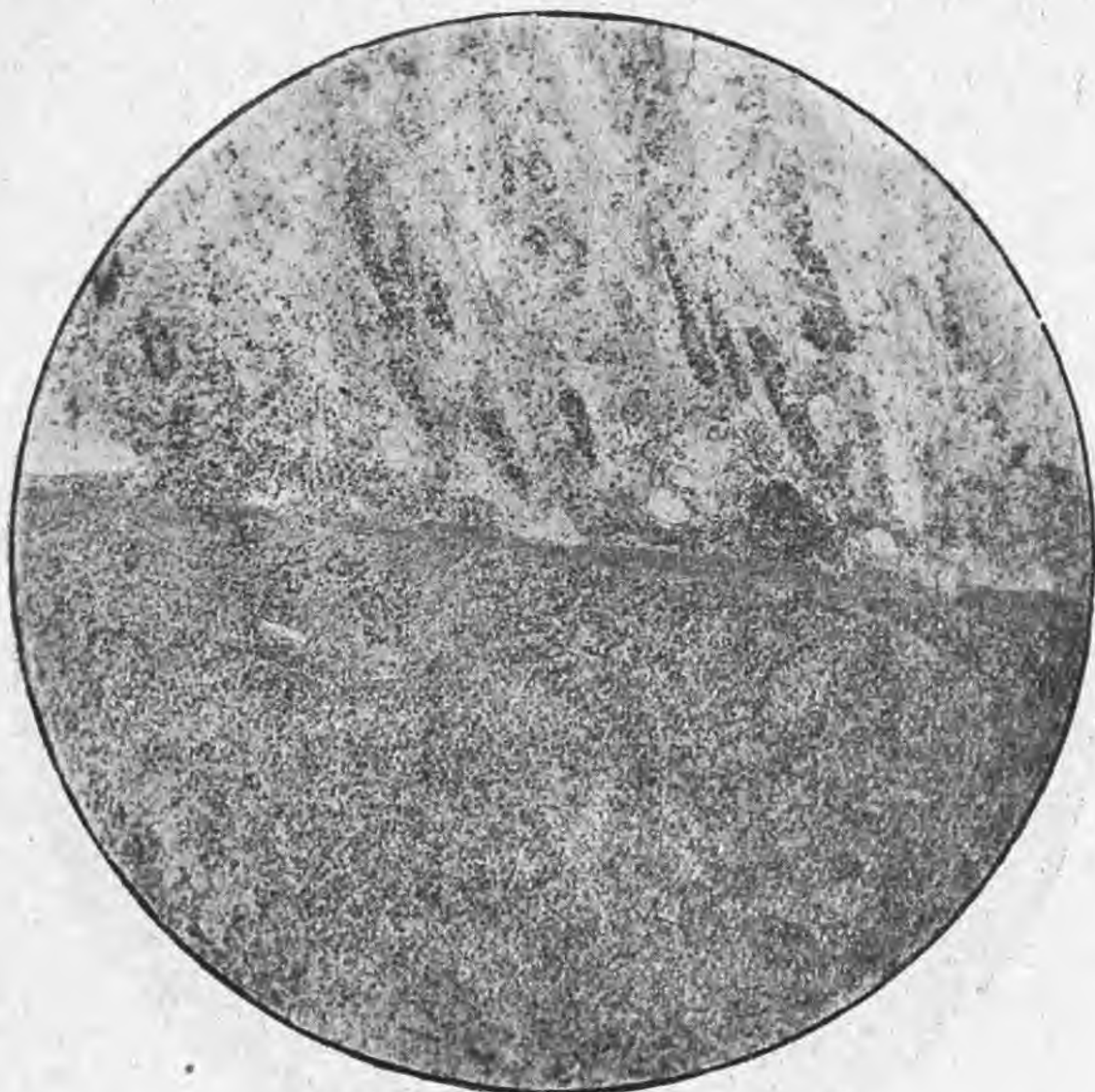



FIG. 2. — A piccolo ingrandimento si vede il limite fra mucosa e neoplasia, le alterazioni delle prime e la persistenza della muscularis.

muscolari con aspetto normale. Ma in alcuni punti si fondono, discontinuando i fasci interposti, e in ciò, come nell'invasione della mucosa, il tumore mostra un carattere di aggressività. Ciascun nodulo a sua volta ha un aspetto, pressochè uniforme, quantunque le cellule non siano ugualmente stipate in ogni campo microscopico. Non esiste nemmeno l'accenno di una disposizione ad alveoli; l'aspetto è quello di un « tumore cellulare ».

In ispecie nelle sezioni colorate con Van Gieson, il parenchima si presenta però intersecato da fibre connettivali abbastanza numerose variamente raggruppate e variamente disposte, talora fini e talora piuttosto spesse. Non avendo potuto compiere altre colorazioni, come quella del Weigert, non posso dire che esista un vero reticolo. Ma rilevo un particolare che mi sembra importante per la diagnosi; che cioè queste fibrille ispessite si trovano tanto alla periferia dei noduli (ove potrebbero rappresentare residui di parti normali inglobate) quanto nelle loro parti centrali; cioè anche in quelle che sono verosimilmente più vecchie.

I vasi, piuttosto abbondanti, hanno sempre una parete propria, che per lo più è sottile.

A forte ingrandimento (fig. 3) si vede il parenchima costituito da elementi di forma quasi senza eccezione rotondeggiante, molto variabili però nelle loro dimensioni e nella loro struttura. Prevalgono le cellule con aspetto molto simile a quello dei linfoblasti, da cui sembrano differire solo per il colorito ancor meno intenso del nucleo e per la scarsa nettezza della sua rete cromatica; in molti di questi nuclei la cromatina medesima si raccoglie in zolle irregolari; in altri forma un alone scuro alla periferia, mentre il centro è pallidissimo; in altri ancora compaiono una o più formazioni simili a nucleoli. In alcune di queste cellule il proboplasma è più ampio con margini poligonali e vi si osservano allora, quasi sempre, dei corpiccioli rotondi od irregolari, colorati con intensità varia dell'emotossilina. Poichè questi corpiccioli esistono numerosi anche fra le cellule e danno l'impressione di provenire da una frammentazione nucleare (la varia intensità del colore è certo in rapporto col diverso stadio di regressione), è evidente che quegli elementi li hanno inglobati; essi possiedono quindi uno spiccato carattere

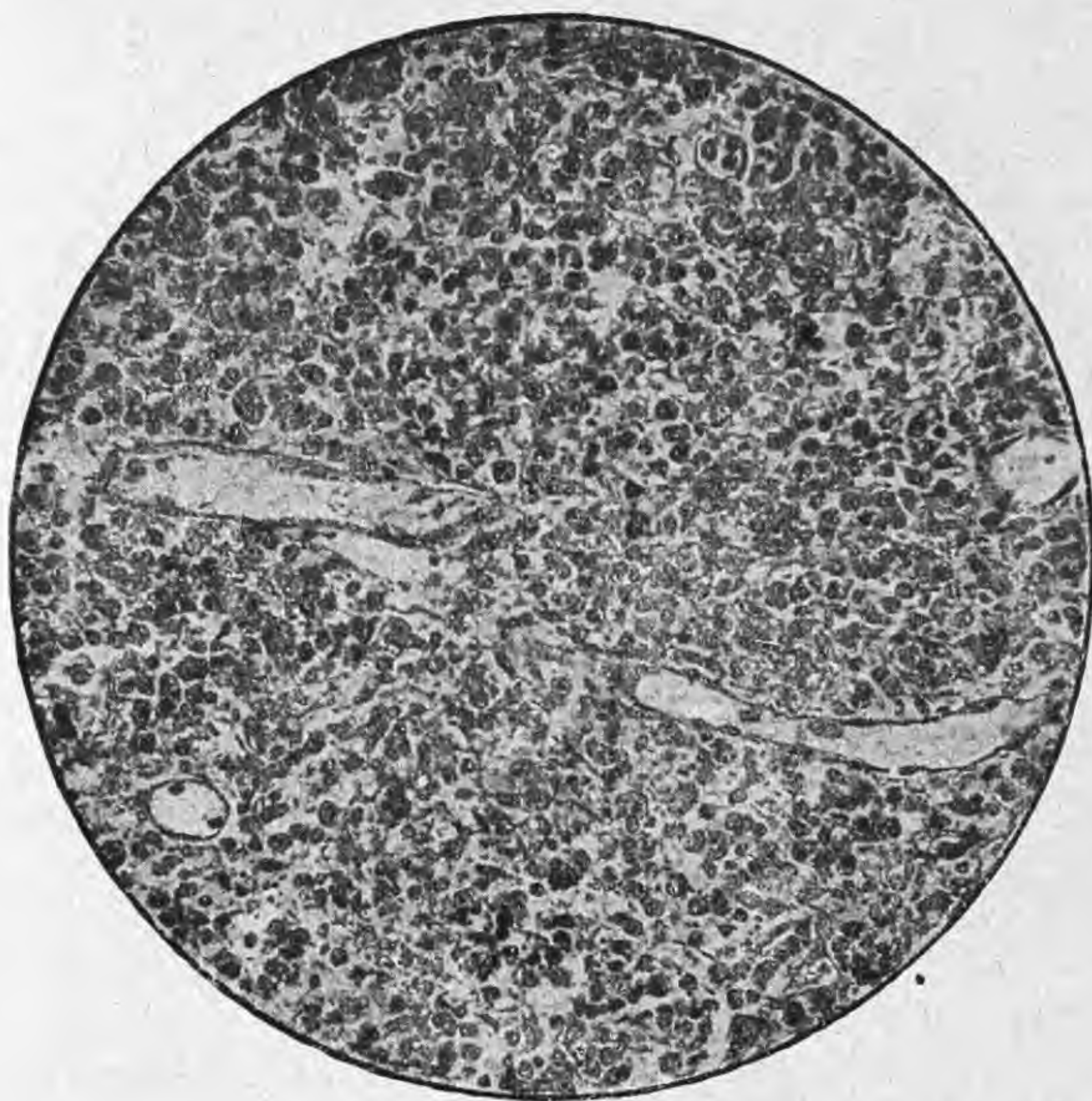



FIG. 3. — A forte ingrandimento si vedono le caratteristiche istologiche nello spessore della massa tumorale.

fagocitario. Non è molto raro che i più grandi di questi fagociti abbiano due nuclei uno dei quali è spesso meno colorato dell'altro; però malgrado il doppio nucleo e la presenza di materiale inglobato, essi non acquistano mai i caratteri delle note cellule dello Sternberg.

Intimamente commiste alle cellule ora descritte, se ne trovano moltissime altre che nell'intensa colorabilità del nucleo e nella sottigliezza dell'alone protoplasmatico mostrano la loro natura linfocitaria; ed oltre a queste, benchè in numero molto minore, ne esistono ancora altre le quali sembrano appartenere alla varietà plasma-cellulari, di cui possiedono l'eccentricità del nucleo, e la chiarezza del protoplasma splendente.

Ma oltre a ciò, si trovano, disseminati nel parenchima, molti elementi rotondi il cui diametro non raggiunge la metà di quello dei linfociti normali: l'ematossilina li colora sempre con molta intensità, la loro struttura è sempre del tutto omogenea; non possiedono un alone protoplasmatico riconoscibile coi comuni ingrandimenti; differiscono dagli accennati frammenti nucleari

soprattutto per la regolarità della loro forma, sempre rotonda e per la perfetta nettezza dei margini. Questi piccolissimi corpi, secondo me, sono del tutto paragonabili agli «elementi nani» che Ghon e Roman hanno descritto nei linfosarcomi, interpretandoli come prodotti di scissione amitotica.

Diagnosi istologica-linfosarcoma. — Essa si appoggia più di tutto sulla stretta somiglianza che la maggior parte delle cellule parenchimali mostra con i linfioblasti. Nel descrivere queste cellule poi, ho rilevato come non poche possiedono un protoplasma più abbondante ed insieme una spiccata attività fagocitaria. Ghon e Roman, fra gli altri, trovano appunto che nei linfosarcomi sono frequenti i microfagi e spiegano il polimorfismo che non di rado si osserva in tali neoplasie, sostenendo che il diverso aspetto degli elementi corrisponda ai diversi stadi del loro sviluppo; giacchè deriverebbero dagli endoteli del reticolo sia i linfociti, sia i linfoblasti, sia infine i macrofagi. Si può ritenere allora che le piccole differenze rilevabili fra cellula e cellula nel mio caso, derivino dal fatto che esse non si trovano tutte nel medesimo grado di sviluppo. Infine a suffragare la diagnosi di linfosarcoma sta una grande ricchezza di linfociti, con un minor numero di forme plasmacellulari; poichè solo nei tumori linfoblasti questi elementi possono trovarsi così diffusamente e, direi, regolarmente disseminati in tutto il parenchima, dimostrando di costituire parte essenziale del parenchima stesso. In ogni altro tumore possono bensì comparire, ma vi si raggruppano di solito in focolai isolati che tradiscono l'origine infiammatoria.

E proprio dalle forme infiammatorie ed iperplastiche, più che dagli altri tumori, è più difficile la distinzione diagnostica; tale difficoltà d'altronde si ripresenta in tutti i casi simili al mio, tanto che vi sono Autori, fra cui il Kundrat, i quali considerano i linfosarcomi non come vere neoplasie, ma come forme locali di linfomatosi aleucemica. Dal Ribbert in poi, tuttavia, i più ammettono che vi sono casi in cui la natura neoplastica non può essere discussa, pur riconoscendo che la diagnosi differenziale è sempre estremamente difficile.

Concludendo, tra i caratteri su cui questa diagnosi si fonda, quelli che nel mio caso depongono per la natura neoplastica (linfosarcoma), sono l'assoluta assenza del tumore di milza, la stretta limitazione del nodo senza risentimento dei gangli lontani; e più ancora parlano dal lato istologico, il carattere aggressivo dell'infiltrazione, il prevalere dei linfioblasti sulle altre forme cellulari, la presenza di linfociti, di poche plasmacellule e di «elementi nani», l'assenza di cellule dello Sternberg o di vere cellule giganti. Di più ancora ho rilevato come le fibrille connettivali siano non di rado ispessite anche nel centro dei noduli, carattere che venne osservato nei linfosarcomi (Kaufmann).

Le sole obbiezioni che mi sembrerebbero possibili alla diagnosi di linfosarcoma, sono l'assenza di un reticolo regolare e di eosinofili; ma il primo, (su cui gli Autori meno recentemente insistettero), per Ghon e Roman non è invece caratteristico; e nemmeno i secondi per Ribbert costituiscono affatto un elemento necessario alla diagnosi.

***

Convintomi, dunque che la diagnosi istologica più probabile, se non ineccepibile, fosse di linfosarcoma, e, più ancora, avutane conferma dal prof. Razzaboni di Parma, dal prof. Forni della Clinica Chirurgica di Bologna e dal dott. Pistocchi dell'Istituto di Anatomia Patologica di Bologna, ho invitato la malata a presentarsi all'Ambulatorio almeno ogni mese per controllare clinicamente la diagnosi istologica.

Fino alla fine di dicembre 1922 l'ammalata non accusò nessun disturbo e non presentò nessun fatto morboso, ma verso la metà del gennaio 1923 per la prima volta riferì di qualche «colica intestinale» e di un leggero malessere generale, ma senza che io potessi riscontrare rilievi obbiettivi degni di nota.

Nel maggio 1923 l'esame obbiettivo fu ugualmente negativo, nonostante i dolori accessuali in forma di colica si ripetessero con una certa frequenza anche con vomito. La malata essendosi recata in altra Città, non si presentò più fino al 1° settembre 1923, ad un anno di distanza dacchè fu operata. Allora la trovai pallida, dimagrita, sofferente per dolore gravativo continuo all'addome, inappetenza e debolezza generale.

Polso 110. Temperatura 36,8.

All'esame dell'addome trovai: La metà sopraombellicale pianeggiante, mentre la metà sottoombellicale sollevata, sulla linea mediana, da una tumefazione simile, per forma, a quella di un utero gravido al 6° mese. La percussione su questo tumore dava suono ottuso, mentre sui fianchi e in tutto il resto dell'addome, dava suono timpanico.

La palpazione su tutto l'àmbito addominale era leggermente dolorosa; ma nella parte più bassa del tumore e verso la fossa iliaca sinistra, da qualche giorno era dolentissima.

Il tumore di consistenza dura, di forma globosa, di grandezza come una testa di feto a termine aveva limiti netti in alto, un po' sfumati sui lati e in basso, tanto che sembrava sorgere dal piccolo bacino; godeva di una certa mobilità in senso laterale ma non dall'alto in basso. All'esplorazione rettale si sente la massa tumorale come impegnata nell'ingresso pelvico, fissa, indipendente dall'utero. La milza e il fegato nei limiti normali; non si palpavano ghiandole ingrossate.

L'esame delle urine negativo. L'esame del sangue dava il seguente reperto: Emoglolina 0.60; Globuli rossi 4,500,000; Globuli bianchi 12,000; Formula leucocitaria: Linfociti 21 %, Mononucleari 5 %, Polinucleari neutrofili 72 %, Polinucleari eosinofili 1 %, Matzellen 1 %.

Fatta diagnosi di tumore recidivato dell'intestino, consiglio una cura radioterapica intensiva e contemporaneamente prospetto anche l'indicazione di una laparotomia difficilmente curativa, ma in ogni modo esplorativa. La famiglia accetta di buon grado l'idea di quest'ultima come estremo tentativo, tanto più che in questo senso era stata anche consigliata da illustri Chirurghi di Roma.

II atto operativo (25 settembre 1923). — Assiste il dott. Tamagnini: Anestesia Paunevrol-eterea.

Laparotomia mediana in posizione lievemente inclinata di Trendelenburg. Inciso il peritoneo parietale, bisogna distaccare, e in parte resecare, il grande epiploon aderente alla parete addominale e fissato in basso verso il piccolo bacino. Non esiste liquido libero nell'addome; la sierosa parietale e viscerale si presenta normale. Nella parte bassa dell'addome si nota un groviglio di anse intestinali addossate a una massa tumorale, che pare incastrata nel piccolo bacino.

Questa massa a tutta prima appare molto fissa e impiantata negli organi pelvici; ma, penetrando con un dito in fondo al piccolo bacino, si riesce a uncinarla e a mobilizzarla verso l'alto, previa resezione di numerose aderenze tra il tumore e le appendici epiploiche del sigma colon. Allora, dopo di avere staccato piccole aderenze fibrinose del colon discendente e del tenue, si vede un tumore grande come la testa di un feto a termine, della forma di una grossa pera, bernoccoluto, con sierosa liscia, e di colore madreperlaceo.

Un'ansa del tenue, dopo aver percorso un tratto di 8-10 cm. in intima connessione colla superficie del tumore, si affonda in esso e si perde nella sua massa. Cercando di esteriorizzare il polo opposto del tumore per vedere l'ansa efferente (rispetto al tumore) questa, avendo una parete molle e spappolabile, malgrado ogni precauzione, si rompe circolamente nel punto di uscita dal tumore stesso, restandone completamente staccata e beante; così il tumore rimaneva attaccato soltanto per il mesenterio e per l'ansa efferente. Fatta immediatamente la coprostasi nell'ansa efferente staccata dal tumore, nell'ansa afferente in tessuto sano, e allacciati i vasi mesenteriali, asporto rapidamente il tumore con un tratto d'intestino afferente lungo 7-8 cm.

Essendo il tumore sviluppato in massima parte sul margine mesenteriale dell'intestino e fra i foglietti del mesenterio, e dovendo quindi cadere la lega-

tura dei vasi presso alla radice del mesenterio, si rende necessaria la resezione di altre porzioni intestinali tanto dalla parte orale che dalla parte aborale, per assicurare la irrorazione dei capi da anastomizzare; dopo di che procedetti alla enteroanastomosi termino-laterale per disposizione speciale del mesenterio, quale si presentava dopo la legatura dei vasi.

Chiusura dell'addome, ipodermoclisi, rettoclisi, con soluzione glicosata di Schiassi.

Decorso post-operatorio. — Polso 160 il 1° giorno; ritornò normale (110) nei giorni seguenti. T.: normale. Reazione di Sgambati sempre negativa. Mai

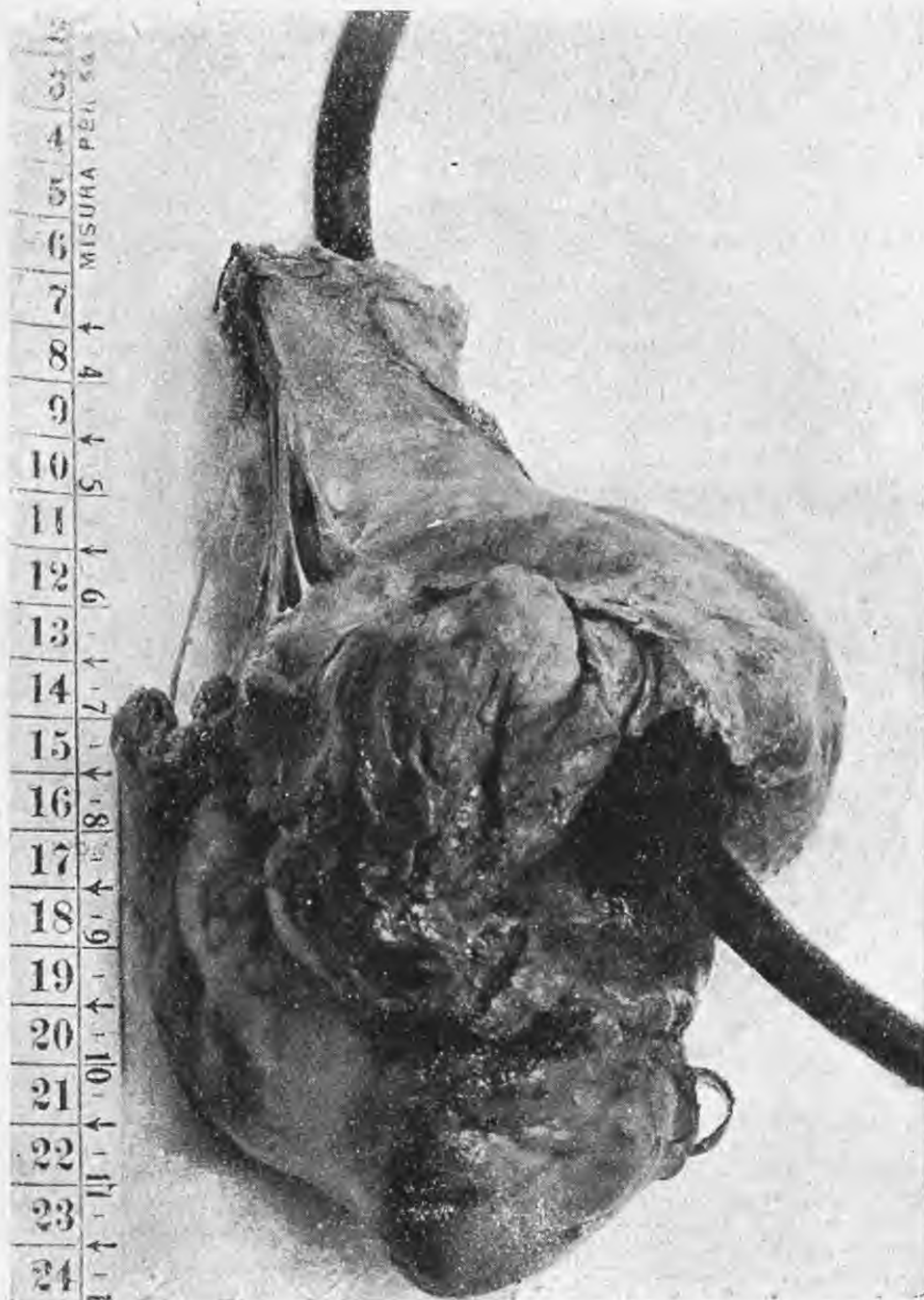



FIG. 4. — L'ansa efferente si è staccata durante l'operazione. Nel lume intestinale è introdotto un tubo di gomma.

singhiozzo, nè vomito. Guarigione per primam. Lascia l'ospedale il 15° giorno in istato di vero benessero. Dopo un mese, alla fine di ottobre, lo stato generale che appariva tanto buono nei primi 15 giorni dopo l'operazione, lascia a desiderare per inappetenza, pallore delle mucose, qualche dolore vago all'addome.

In novembre si rende manifesta una riproduzione tumorale nel quadrante inferolaterale sinistro, con dolori acuti in loco e in corrispondenza della testa omerale sinistra.

Con decadimento progressivo dello stato generale, con dolori atroci quasi continui e vomito, decede il 23 gennaio 1924.

Descrizione del pezzo patologico (fig. 4). — Peso gr. 850. Lunghezza (non compresi i segmenti di intestino resecati) cent. 14. Diametro massimo cm. 17. Ha una forma irregolarmente ovoidale a superficie mammellonata; è di consistenza carnosa compatta per i 3/4 del suo volume, mentre per 1/4, verso la periferia, è cavo, ed è costituito da un'ansa intestinale col suo lume molto dilatato a forma di ampolla. Ad un esame molto più attento, si vede che il tumore si è sviluppato in un'ansa del tenue inglombandola e senza restringerne il lume, anzi rendendolo più ampio; l'accrescimento del tumore non è concentrico all'ansa intestinale ma è molto più sviluppato, per i 3/4 circa, nel margine mesenteriale dell'ansa stessa spingendosi anche fra i foglietti del mesentere. L'ansa inglobata dal tumore si continua in alto colla parte prossimale del tenue senza mostrare alterazioni macroscopiche della parete; in basso invece, nel punto in cui finisce il tumore, presenta una profonda alterazione con aspetto lardaceo ed è friabilissima.

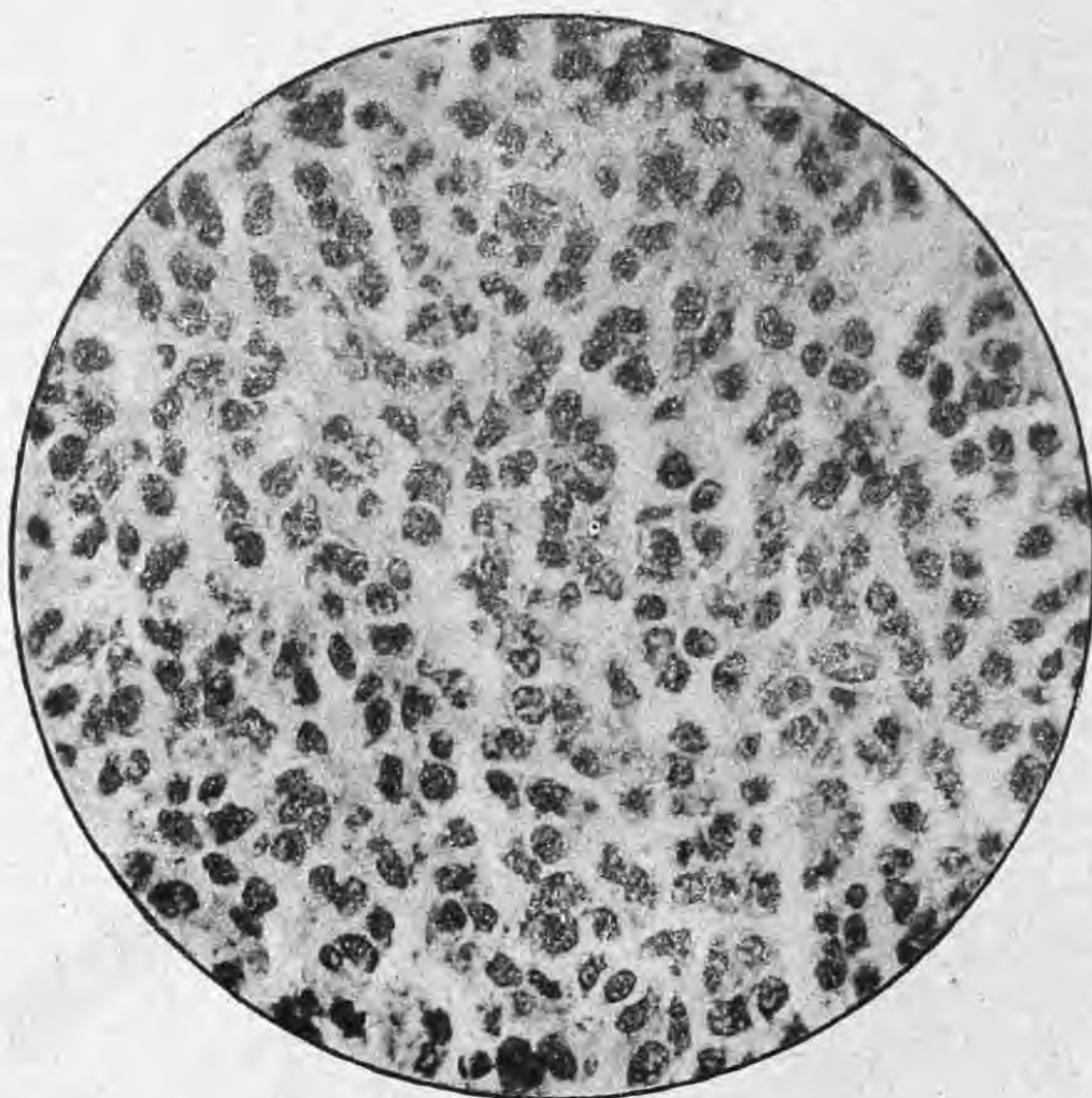



FIG. 5. — Coloraz. Ematossilina-eosina; Obbiet. 7. Oc. 3 (Reichert).

Queste alterazioni si vedono bene nel capo intestinale distaccatosi spontaneamente dal tumore durante l'atto operativo e che non è riprodotto nella figura.

Il lume intestinale, che, nella porzione invasa dal tumore, è, come è detto, dilatato a forma di ampolla, presenta una mucosa ulcerata, necrobica in vari punti.

Con un taglio praticato nella parte carnosa, si vede un tessuto biancastro piuttosto molle, con qualche emorragia interstiziale, con pochi vasi.

Esame istologico. — Fissazione del pezzo in formalina; colorazione con ematossilina-eosina.

Le sezioni praticate in diversi punti del tumore mostrano che la massa è uniforme e compatta, cioè non costituita dal raggrupparsi di singoli noduli come avveniva nel tumore asportato la prima volta; verso il lume intestinale, in corrispondenza della zona ulcerata, esiste uno strato abbastanza largo di necrosi; dal lato della sierosa peritoneale, invece, esiste un lieve addensamento di fibre connettivali ispessite, che formano al tumore una specie di capsula.

Nel pieno spessore della massa neoplastica, i costituenti normali della parete dell'intestino sono scomparsi in via assoluta; ricompaiono gradualmente alla periferia, per largo tratto infiltrati dalla poliferazione tumorale.

Nel parenchima (fig. 5) ricchissimo di elementi disposti in modo uniforme, manca del tutto o quasi il polimorfismo osservato nel precedente tumore; quasi senza eccezione le cellule sono rotonde o rotondeggianti, con caratteri che ripetono la struttura dei linfoblasti, in generale molto più stipate che non nel primo tumore. Anzi, nei punti ove più fittamente si addossano l'una all'altra, non è raro che esse si deformino sino ad assumere talvolta un aspetto alquanto allungato. I linfociti, che nel primo tumore erano molto numerosi, sono scarsi e disseminati senza regola in mezzo agli elementi linfoblastici predominanti. Non si riconoscono forme plasmacellulari; e sono scarsissime anche quelle minuscole forme che, molto numerose nel primo tumore, vi furono interpretate come elementi nani.

La rete vasale è ben sviluppata, costituita di rami che il più delle volte presentano pareti ispessite.

Il tessuto interstiziale è discretamente abbondante, coi caratteri descritti nel primo tumore.

Diagnosi istologica. — Se essa dovesse fondarsi solo sul tipo istologico di questo secondo tumore, riuscirebbe estremamente difficile a porsi di linfosarcoma, piuttosto che di sarcoma a piccole cellule rotonde, specialmente in quei punti dove l'elemento parenchimale mostra tendenza ad allungarsi, sapendosi che questo carattere non è proprio delle forme linfosarcomatose.

Si assiste perciò a tutta un'evoluzione dei caratteri stessi, per la quale mi sembra dover tenere maggior conto delle particolarità osservate nel primo tumore; come a quelle che, appartenendo ai primi periodi dello sviluppo neoplastico, ne dimostrano con maggior evidenza il tipo fondamentale. Senza, dunque, modificare la diagnosi del primo tumore, cioè di linfosarcoma, mi sembra che questo secondo tumore valga a dimostrare nel modo più indiscutibile (a parte il decorso clinico), che fin dal principio trattavasi di un neoplasma vero e proprio e non di una forma iperplastica; ed a dimostrare altresì che le varietà fondamentali del linfosarcoma, descritte da Ghon e Roman, possono nel corso dello sviluppo passare l'una nell'altra.

***

Ed ora vediamo quali considerazioni permette di fare questo importante caso: Prima di tutto, per il fatto che nell'anamnesi figura un trauma violento dell'addome, avvenuto 2 mesi prima dell'inizio dei disturbi, si affaccia la domanda se il trauma stesso abbia avuto qualche influenza sullo sviluppo della malattia.

Da molto tempo si dibatte la complicata questione della genesi traumatica dei tumori e tuttora non è certo definitivamente risolta; però si può ritenere senza dubbio, che l'alta importanza attribuita da Lowenthal ai traumi acuti nell'etiologia dei tumori (per questo Autore il 44 % dei tumori sarebbero attribuiti al trauma) non è più ammissibile e che i numerosi casi di tumori post-traumatici riferiti nella letteratura, se considerati e vagliati con critica severa e completa, si riducono a ben pochi (specialmente casi di osteomi).

Questa evoluzione nel concetto di tumore in rapporto al trauma, non è dovuta a un reale progresso conseguito nella conoscenza dei tumori, della loro etiologia, della loro istogenesi; è sopratutto fondata sull'osservazione che al numero sempre crescente di traumi bene studiati nelle loro conseguenze

immediate e tardive, non corrisponde un proporzionato aumento dei tumori, come dimostrano gli infortuni sul lavoro e la recente guerra mondiale colle loro vittime tanto numerose. Quindi è necessario ammettere che il trauma di per se solo non basta a determinare lo sviluppo di un tumore, ma è necessario che l'individuo colpito abbia in se la disposizione tale malattia (disposizione generale o locale) servendo il trauma come causa occasionale. Anzi il Pick, in un lavoro recente, ha sostenuto che quanto è più grande la disposizione, tanto meno grande è necessario sia il trauma.

Per gli studi di Borri, Thiem, Kauffman, Pick, De Mattei ed altri, sono state ben stabilite le condizioni necessarie, nella moderna infortunistica, per il riconoscimento dell'origine traumatica dei tumori; esse sono: 1° trauma effettivamente avvenuto (guardarsi dalle simulazioni e dalle vere illusioni degli infermi); 2° sufficiente energia del trauma; 3° continuità di fenomeni subiettivi e obbiettivi tra momento del trauma e inizio del tumore; 4° esatta rispondenza tra il volume del tumore e il tempo trascorso dal momento del trauma; 5° precedente integrità della parte e inizio dello sviluppo neoplastico in tempo successivo al trauma che secondo i vari Autori va da tre settimane a parecchi anni.

Quest'ultima condizione rappresenta l'ostacolo più grande per risolvere la questione nel nostro caso. Infatti trattandosi di un tumore sviluppato in un'ansa dell'intestino tenue e perciò in sede cavitaria, non è assolutamente possibile escludere che prima del trauma esistesse già il tumore in via di iniziale sviluppo, e che dal trauma ne sia stato accelerato il decorso.

A rigore, del resto, la stessa impossibilità si presenta anche quando si tratti di tumori superficiali comparsi in seguito a un trauma e nel punto colpito, perchè può darsi che il trauma abbia agito aggravando e affrettando il decorso di un tumore che già preesisteva e vi abbia richiamato l'attenzione del malato e del medico; oppure il trauma abbia influito soltanto a localizzare nel punto colpito noduli metastatici di un tumore già sviluppato in un altro punto dell'organismo. Come si vede dunque è difficilissimo, a rigore, stabilire il post hoc; tanto più difficile sarà stabilire il propter hoc. Quindi dato lo stato attuale delle nostre conoscenze oncologiche, la questione è destinata a restare ancora sospesa, nel senso rigorosamente scientifico.

Dal lato clinico non è meno interessante il nostro caso: le crisi addominali dolorose, con vomito ed alvo chiuso, che mentivano accessi appendicolari e che determinarono il primo intervento operativo (3 agosto 1922: appendicectomia) possono ora agevolmente interpretarsi nella loro vera entità, con uno sguardo retrorispettivo. Infatti, in quell'epoca, era certamente già sviluppato, sebbene ancora di piccole dimensioni, il tumoretto riscontrato al 2° atto operativo eseguito un mese dopo, per l'invaginazione enterica (1° settembre 1922: resezione intestinale).

Ben si comprende come quel tumoretto, impiantato nella parete intestinale e sporgente nel lume, dovesse provocare una viva e tumultuosa peristalsi, a guisa di corpo estraneo che venga spinto innanzi per essere espulso, ed esercitasse una trazione sul punto d'impianto in guisa da formare piccoli o parziali invaginamenti.

Questa ricostruzione diagnostica, mentre dà piena ragione della inefficacia del 1° intervento (appendicectomia), conferma il precetto di diffidare delle diagnosi di appendiciti subacute o croniche e in ogni modo, una volta intrapreso l'atto operativo, di non limitarlo all'appendicectomia, senza un'esplorazione completa e minuziosa degli organi addominali.

Infatti, se con attenta esplorazione fosse stato possibile di mettere in evidenza il tumoretto intestinale incipiente, e di asportarlo radicalmente, i vantaggi sarebbero stati preziosi perchè si sarebbe certamente evitata l'invaginazione acuta capitata un mese dopo e quindi il secondo intervento; inoltre meno piccola sarebbe stata la probabilità di guarire durevolmente la malattia coll'asportazione completa e radicale del tumore in periodo precoce.

Che l'invaginazione sia stata determinata dal tumore col meccanismo summenzionato, non c'è dubbio alcuno, poichè si sa che in prima linea (oltre i corpi estranei, la diarrea, la costipazione, i traumi addominali) i tumori sono causa d' invaginazione e fra essi per ordine di frequenza: i fibromi, i mixomi, i cancri, i lipomi, i sarcomi.

La diagnosi generica di occlusione acuta di origine meccanica fu posta con certezza, ma non così la natura dell'occlusione. Uno dei segni caratteristici dell'invaginazione, cioè l'emissione di sangue e muco dall'ano mancò completamente; ma bisogna notare che questo sintomo è più proprio delle invaginazioni croniche che di quelle acute, e che, in queste ultime, compare in un periodo tardivo. Ben a ragione quindi non m'attardai ad attendere i segni di certezza, e intervenendo precocemente, sia pure con diagnosi approssimativa, potei ottenere un ottimo risultato.

In quanto al metodo operativo seguito nella cura dell'invaginazione, dopo di avere tentato inutilmente la disinvaginazione, non esitai a decidermi per la resezione di tutto il budino d'invaginazione fino ai tessuti sicuramente sani, sacrificando circa 60 cm. di intestino.

A me sembra che quasi tutti gli altri metodi e processi operativi descritti nel lavoro di Germez nel 1907, non abbiano oggidì che un interesse storico; specialmente il metodo della resezione del segmento invaginato attraverso ad un'apertura fatta alla guaina (processo di Barker, processo di Paul, processo di Widenham, Maunsel, processo di Rydigier, processo di Israel Hersfeld, processo di Delore, processo di Lejars) mi sembra che riunisca in se tutte le difficoltà e i pericoli della resezione totale, senza averne i vantaggi; infatti si sopprime la porzione invaginata, ma si lascia il colletto d'invaginazione; la resezione si eseguisce in un mezzo settico; l'emostasi del cuneo mesenterico è difficile e le suture profonde sono penose ad essere situate. Inoltre possono sfuggire gravi alterazioni nutritizie della parete intestinale, da compromettere fatalmente la vita dell'operato.

Anche l'enteroanastomosi fra le due anse sopra e sottostanti alla invaginazione, mi sembra senz'altro da scartare perchè non modifica nè le condizioni di vascolarizzazione, nè la setticità dell'ansa. L'ano contronatura, invece, purchè eseguito dopo la resezione, con abboccamento dei capi alla pelle, resta certamente un metodo razionale e consigliabile nei casi disperati in cui non sia possibile la resezione con enteroanastomosi.

Per quanto riguarda l'intervento eseguito un anno dopo (asportazione completa di un grosso tumore intestinale [linfosarcoma] con resezione ed enteroanastomosi) ho già detto che fu un audace tentativo di cui sarebbe stata discutibile l'indicazione, dato che si presumeva trattarsi certamente di una riproduzione o di una metastasi del linfosarcoma asportato l'anno avanti, e data la malignità incondizionatamente attribuita dalla maggior parte degli AA. a questo neoplasma. Se non che, essendo a conoscenza di studi recenti sul linfosarcoma, che tenderebbero a modificare alquanto le idee su questo neoplasma e ad incoraggiare anche i più audaci atti operativi, per la sua cura, ho creduto legittimo il tentativo nell'interesse della malata e utile allo scopo di portare un maggior contributo allo studio del linfosarcoma intestinale.

Istologicamente il linfosarcoma è una delle varietà di tumori connettivali su cui esiste un certo confusionismo. Così certuni comprendono sotto questa denominazione qualsiasi sarcoma costituito da piccole cellule rotonde e formato di uno stroma reticolare che rassomiglia a quello delle ghiandole linfatiche.

Per altri il linfosarcoma sarebbe una specie di sarcoma parvirotondo cellulare, che attacca specialmente le ghiandole linfatiche, di cui riproduce approssimativamente la struttura, avendo uno stroma finissimo fra le cui maglie esistono spazi occupati da cellule sempre in scarso numero, con i caratteri delle cellule linfatiche.

Il linfosarcoma poi dovrebbe differenziarsi dal linfoma propriamente detto, perchè mentre questo rimane limitato al parenchima ghiandolare, l'altro tende ad invadere a poco a poco la capsula e il connettivo periglandolare e ad espandersi nelle parti vicine.

Cornil e Ranvier rigettano il termine di linfosarcoma e linfocarcinoma, ed adottano quello di linfoadenoma perchè ciò che lo definisce è semplicemente una neoformazione corrispondente al tessuto adenoide di His o tessuto connettivo reticolare.

Secondo Ziegler il linfosarcoma è un sarcoma a cellule rotonde, la cui struttura assomiglia a quella delle ghiandole linfatiche inquantochè lo stroma, in mezzo a cui si trovano le numerose cellule rotonde, è formato da un reticolo vascolarizzato, il quale, per lo meno in parte, è fatto di cellule ramificate e fra loro anastomizzate.

Ribbert fa una divisione di questi tumori, che sotto qualche aspetto si scosta dalle solite; egli distingue i tumori del tessuto di sostegno ai quali anche i sarcomi appartengono, e tumori formati di cellule rotonde del tessuto linfatico e del midollo osseo (Linfoblastomi, Mielomi, Cloromi, e neoformazioni affini). Nel gruppo dei tumori a cellule rotonde, al quale certamente appartiene il linfosarcoma, distingue secondo la grandezza delle cellule due speciali tumori: quelli a grosse cellule derivanti dai linfoblasti con cellule più ricche di protoplasma (Linfoblastomi in senso stretto); quelli i piccole cellule, provenienti dai linfociti (Linfocitomi). Per questi tumori Ribbert ritiene inadatta la solita espressione di Linfosarcoma perchè il nome sarcoma

deve essere riservato per le neoformazioni cellulari dell'elemento connettivale, mentre i Linfoblasti non appartengono al tessuto connettivo, ma sono elementi differenziati in modo particolare.

Se così noi seguiamo la classificazione di Ribbert, vediamo che i Linfoblastomi sono da separare nettamente dai sarcomi e appartengono coi mielomi e cloromi ad un gruppo che conformemente anche alle vedute di Banti, Burger ed altri, sono da ascrivere a tipiche neoplasie.

Kundrat nega ai linfosarcomi il carattere di neoplasia in senso stretto, ritenendoli piuttosto forme locali o regionarie di linfomatosi aleucemica e altri AA. sono dello stesso avviso.

Per contro Ghon e Roman recentemente sulla base di estese ricerche eseguite in un abbondante e ben vagliato materiale, vengono alla conclusione che il linfosarcoma è una proliferazione veramente blastomatosa dei tessuti linfoadenoidei e che questo tumore sia da considerare come un vero sarcoma, di cui noi vediamo diverse varietà a seconda dello stato più o meno embrionario delle sue cellule. Anzi da questa maggiore o minore maturità degli elementi dipenderebbe la maggiore o minore malignità. Per questi Autori nei linfosarcomi sono rappresentati tutti gli elementi dei tessuti linfoadenoidi: linfoblasti, linfociti, macrofagi, plasmacellule e così pure cellule giganti come nei centri germinativi; ed oltre a ciò esistono qualche volta speciali «elementi nani» interpretabili come prodotti di divisione amitotica. Ad ogni modo la caratteristica sarebbe uno spiccato polimorfismo con prevalenza dell'una o dell'altra forma cellulare sopraricordate, che corrispondono a stadi diversi di sviluppo.

Kauffman, Ribbert, Henke negano la presenza di plasmacellule e centri germinativi pur ammettendovi spesso eosinofili e cellule giganti, e dànno molta importanza, contrariamente a Ghon e Roman, al reticolo costituito da fibrille intrecciate in grosse maglie che racchiudono gli elementi del parenchima come avviene nel tessuto linfatico normale.

Le idee di Ghon e Roman, i quali confermano la origine dei linfociti dai linfoblasti dei centri germinativi e si associano alla teoria che fa derivare gli elementi su ricordati dagli endoteli del reticolo, potranno non essere accettate da tutti; ma certamente è da ritenere che il linfosarcoma deve essere ben separato dalle altre forme sarcomatose comuni, e non deve essere confuso colle forme di linfomatosi aleucemica locale.

Recentemente lo studio del linfosarcoma si è reso più interessante e di importanza eminentemente pratica, per una comunicazione dell'Exner, la quale cerca di fissare la «posizione clinica» del linfosarcoma, nella serie dei tumori.

Quest'Autore, partendo dalla considerazione che le classificazioni dei tumori oggi generalmente accettate, ci provengono dagli Anatomo-patologi, i quali naturalmente prendono in minor considerazione le proprietà puramente cliniche di certe forme di tumori, mentre dànno la maggiore importanza all'esperienza anatomo-patologica e alle ricerche microscopiche, si propone di dimostrare che l'osservazione clinica, specialmente dei tumori maligni non

deve essere tenuta in minor conto, perchè anzi essa è in grado di dimostrarci, come certe forme di tumori che pur si presentano ai nostri mezzi di indagine istologica come identiche, pur tuttavia devono essere separate l'una dall'altra per avere un comportamento clinico molto diverso.

L'autore passa in rassegna un lavoro statistico di G. Piperata su 142 sarcomi delle estremità, operati per lo più con interventi demolitivi e quindi in modo radicale; la guarigione duratura fu ottenuta nel 13 % dei casi; fra i casi guariti si trovarono sarcomi del tessuto osseo (di origine mielogena o periostale) e delle parti molli (condrosarcomi, fibrosarcomi, sarcomi a cellule giganti, sarcomi a cellule rotonde).

Alla statistica di Piperata, che mostra quanto sia piccola la speranza di ottenere la guarigione definitiva nel sarcoma delle estremità, di qualunque specie esso sia, aggiunge quella di Kocher, su 53 casi di sarcoma delle ossa lunghe, in cui la guarigione duratura fu ottenuta 9 volte (17 %); anche in questa statistica si vede la enorme malignità del sarcoma, specialmente di quello delle estremità, non ostante che esso in confronto dei sarcomi del tronco permetta una operazione, più precoce e più radicale.

L'Exner, in contrapposto, espone la propria statistica: fra tutti i casi di linfosarcomi a lui capitati dal 1900 al 1915 ha scelto quelli che furono sottoposti ad una operazione radicale e questi sono 9 di cui otto linfosarcomi del tratto digerente e un linfosarcoma delle ghiandole del collo. Dei 9 casi, 4 guarirono durevolmente coll'operazione radicale e cioè con una percentuale del 44 % che è molto lusinghiera in confronto alla percentuale di guarigioni ottenuta da Piperata per il sarcoma delle estremità (13 %) e da Kocher per il sarcoma delle ossa lunghe (17 %).

Fra i casi guariti poi, ve ne furono alcuni operati in uno stadio avanzato, nel quale gli altri tumori maligni non avrebbero dato nessuna speranza di successo duraturo; e ve ne fu uno in cui l'operazione fu eseguito per recidiva con metastasi nelle ghiandole regionarie.

Anche nella letteratura l'Exner ha trovato una serie di guarigioni durature del linfosarcoma sottoposto a cura chirurgica e sono i casi di Ruppert, di Istel, di Kzerny, e Rindflasch, di Honsell, di Meller, di v. Heinleth, di Lediard, di Ruff, di Terillon. Oltre a ciò ha trovato che mentre rarissimamente negli altri tumori si osserva una straordinaria lentezza di decorso, un improvviso arresto di accrescimento e perfino guarigione dopo una terapia più o meno energica, invece nei casi di linfosarcoma, si notano questi strani comportamenti con rarità molto minore.

Così Billroth pubblicò già nel 1871 due casi, nei quali una cura arsenicale portò una guarigione almeno temporanea. Tholen osservò lo stesso fatto 3 volte; Köbner una volta. Romberg osservò la scomparsa delle metastasi cutanee, mentre il processo progredì negli altri organi. Altri Autori (Sisenmenger, Fischer, Chiari, Schkazin, Sedzieck, v. Haberer, H. Kaposi, Fabian, Koschier, Ruff, Chohn, Pfeifer) osservarono a volte un regredire del tumore, a volte una temporanea scomparsa dopo interventi certamente non radicali, a volte guarigioni durature. Alcuni Autori poi osservarono che questi tumori

possono scomparire nel decorso di malattie infettive, come l'eresipela e il tifo. Non bisogna negare naturalmente che in qualcuno dei casi sopraricordati, si sarà trattato certamente di affezioni diverse dal Linforsarcoma, ma in molti di essi la diagnosi istologica di linfosarcoma non era dubbia.

In ogni modo tutti questi casi, insieme con quelli personali dell'Exner, stanno a dimostrare un evidente contrasto colle statistiche e con le conclusioni di Piperata, di Kocher e di Kundrat che considerava il linfosarcoma come il più maligno di tutti i tumori. e come un vero «Noli me tangere».

L'Exner però, ricercando accuratamente nelle statistiche dei predetti Autori, avrebbe trovato che il contrasto è più apparente che reale. Infatti trovò che tutti i casi di guarigione duratura, salvo rare eccezioni (Meller, Trillon, Asch), riguardano il linfosarcoma del tratto intestinale, avente origine cioè dal tessuto linfatico delle mucose, mentre la guarigione definitiva non fu ottenuta in nessun caso in cui il tumore era originato dalle ghiandole linfatiche (specialmente del collo o dell'ascella)).

Dunque esisterebbe una sostanziale differenza nel decorso clinico fra i linfosarcomi originati dalle ghiandole linfatiche e quelli originati dall'apparato linfatico della mucosa intestinale; i primi conserverebbero una prognosi operatoria assolutamente cattiva, mentre i secondi, ad onta delle caratteristiche istologiche di grande malignità identiche a quelle dei primi, quando siano operati a tempo e radicalmente. mostrerebbero un decorso sorprendentemente benigno.

Da una tale differenza di comportamento clinico fra queste due varietà di uno stesso tumore, che pure hanno l'identica struttura istologica, l'Autore pensa che si tratti di due differenti entità morbose, da non potersi più ragionevolmente rappresentare sotto la denominazione comune di sarcoma; e risolleva la questione, se il linfosarcoma, specialmente del tratto intestinale, sia da ascrivere ai sarcomi o no. Inoltre si accosta volentieri all'opinione di Kundrat secondo cui il linfosarcoma, specialmente del tratto intestinale, non sarebbe un neoplasma in senso stretto, ma una forma locale di linformatosi aleucemica, in contrasto con le vedute di Ribbert, Ghon e Roman ed altri, ai quali peraltro fa l'addebito di aver preso, come Anatomopatoli, troppo poco in considerazione le caratteristiche cliniche di questa malattia «Come dal capitolo generale della Pseudoleucemia» aggiunge «si staccarono diverse malattie man mano che progredirono gli studi istologici e clinici, così facilmente potrebbe avvenire del «Linforsacoma» e bisognerà che noi cerchiamo, dopo le nostre esperienze cliniche. di poter distinguere anche dal lato anatomico i due gruppi del linfosarcoma secondo i due diversi punti di sviluppo».

Come si vede il lavoro dell'Exner, che ho brevemente ricordato, è di un'importanza non indifferente; ma, per ora, ha bisogno di ulteriori conferme appoggiate su statistiche più numerose e rigorosamente vagliate. Queste conferme, purtroppo, non sono fornite davvero dal mio caso, che pur presentava i due requisiti, secondo l'Autore, favorevoli per dare un quadro clinico di-

verso dal classico sarcoma: l'origine del linfosarcoma dall'apparato linfatico della mucosa intestinale e la cura chirurgica radicale.

Quest'ultima anzi potè esplicarsi un primo tempo nelle condizioni più favorevoli; in quantochè il tumore era nel primissimo stadio del suo accrescimento, quale difficilmente può capitare in pratica, poichè fu svelato accidentalmente dall'atto laparotomico eseguito per l'invaginazione intestinale. Il tumoretto di piccole dimensioni, fu asportato con buon tratto di mesenterio e con estesa porzione di intestino e cioè in maniera la più completa e radicale. Con tutto questo il tumore, dopo pochi mesi cominciò a riprodursi a breve distanza dalla primitiva sede e richiese una successiva operazione anche essa senza durevole risultato. In ogni modo se il mio caso non può affatto confermare le vedute dell'Exner, non può neppure infirmare l'alta importanza della statistica dell'Autore; poichè non possiamo mettere in dubbio che la malignità di un tumore sia legata molto più alle sue particolarità cliniche che a quelle anatomo-topografiche e che l'osservazione clinica possa, come in altri campi della patologia, precedere l'anatomia patologica, rilevando fatti che le ricerche di laboratorio sono insufficienti a spiegare.

RIASSUNTO.

Ragazza di 20 anni, affetta da linfosarcoma dell'intestino tenue, operata tre volte nello spazio di 15 mesi; la prima volta per disturbi attribuiti ad appendicite, ma probabilmente causati dal tumore nel suo primissimo accrescimento (appendicectomia); la seconda volta per invaginazione intestinale acuta determinata dal tumore stesso (resezione intestinale); la terza volta per riproduzione metastatica del tumore (resezione intestinale). Il decesso è avvenuto 5 mesi dopo l'ultima operazione.

Lo studio del linfosarcoma intestinale si è reso più interessante dopo gli studi recente dell'Exner, che tenderebbero a modificare le conoscenze finora accettate su questo neoplasma, scindendolo in due entità morbose, differenti fra loro *clinicamente* quantunque identiche *istologicamente*: il linfosarcoma delle ghiandole linfatiche (collo, ascelle) e il linfosarcoma delle mucose (apparato digerente). Il primo sarebbe un neoplasma vero e proprio estremamente maligno; il secondo non sarebbe probabilmente neppure un neoplasma in senso stretto, non di rado avrebbe un decorso sorprendentemente benigno e, se operato radicalmente, darebbe un'alta percentuale di guarigioni.

Il linfosarcoma da me descritto dovrebbe rientrare appunto in questa seconda forma (benigna e probabilmente non neoplastica) perchè originato dall'apparato linfatico della mucosa intestinale; invece, con tutte le caratteristiche istologiche di grande malignità e con un decorso fatalmente sfavorevole nonostante l'operazione precoce e radicale, rispecchia perfettamente il quadro comune del linfosarcoma quale è generalmente conosciuto; ciò fa credere che **la distinzione dell'Exner sia discutibile** e che in ogni modo abbia bisogno di ulteriori conferme.

BIBLIOGRAFIA.

1. BECCHERLE. *Invaginazione ilecolica, ecc.* Policlinico, Sezione Chir., 1922, n. 3.
2. CARTOLARI. *Sul sarcoma a nodi multipli dell'intestino tenue.* Clinica chirur., 1913, n. XII.
3. CHIARI. Wiener klin. Wochenschrift, 1895, S. 39.
4. EUMIKE. *Zur Entstehung des traumatischen Sarkoms.* Deutsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 151, 1919.
5. EX-NER. *Die klinische Stellung der Ljmphosarkome in der Geschwulstreihe.* Deutsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 153, 1920.
6. FABIAN. Münchener med. Wochenschrift, 1913, S. 1879.
7. FRAENKEL. *Ueber trauma und Sarkomentstehung.* Münch. med. Woch., 1921.
8. FULCI. *A proposito di un caso di linfoma maligno multiplo primitivo del digiuno.* Il Policlinico, Sez. Med., 1911, n. 1.
9. GHERNEZ. *Traitement Chirurgical de l'invagination intestinale chronique.* Paris 1907.
10. GHON u. ROMAN. Frankfurter Zeitschrift f. Pathol., 1916, Bd. 19.
11. KAUFFMANN. Anatomia patologica.
12. KOCHER O. Brun's Zeit. klin. Chir., 1906, Bd. 50.
13. KUNDRAT. Wiener klin. Wochenschrift, 1893, n. 12-13.
14. KRAUS. *Due casi d'invaginazione intestinale.* Policlinico, Sez. Chir., 1922, n. 10.
15. LECÈNE. Zeitschrift f. Chirurgie, 1904, n. 32; ibid. 1907, n. 50.
16. LICINI. *Sui rapporti fra traumi e tumori.* Policlinico, Sez. Prat., 1923, n. 8.
17. MAGI. *Sarcoma consecutivo a trauma.* Policlinico, Sez. Prat., 1920.
18. MARINACCI. *Occlusione intestinale,* Roma, «L'Universelle», 1920.
19. MARTINELLI. *Sarcoma primitivo del tenue.* Società medico-chirurgica di Bologna 7 marzo 1908.
20. MARTINELLI. *Sarcoma a cellule fusate della parte alta del digiuno.* Rivista veneta di scienze mediche, giugno 1911.
21. NOTHNAGEL. Spez. Path. n. Zher., 1903, Bd. 17.
22. PIPERATA. Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1909, Bd. 102.
23. PISTOCCHI. *Sarcoma primitivo dello stomaco e trauma.* Policlinico, Sez. Chir., 1923, n. 2.
24. RIBBERT. Die Gaschwulstlehre Bonn, 1914. Verl. Cohen.
25. STERNBERG. *Linfosarkomatose.* Path. Ges., 1907.
26. STORCH. *Ueber Magen- und Dunndarmsarkome.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 128, Bd. 3-4, Heft.

IV.

SEZIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE G. B. MORGAGNI IN FORLÌ
diretta dal prof. S. SOLIERI

SULLA MESOSIGMOIDITE FIBROSA (*)

per il prof. SANTE SOLIERI.

La mesosigmoidite fibrosa ha una letteratura assai modesta; brevi accenni nei trattati di anatomia patologica e nei trattati di patologia e di clinica chirurgica là dove è illustrata la sigmoidite o l'occlusione intestinale da volvulo del sigma. Questo probabilmente perchè la mesosigmoidite è stata considerata sinora come un fatto anatomo-patologico secondario di scarsa importanza, non

(*) Comunicazione fatta all'adunanza delli 24 febbrajo 1924 della Società medico-chirurgica delle Romagne.

atto per sè a dare manifestazioni cliniche, ma solo predisponente a sindromi non frequenti di ileo, più che altro per torsione su sè stesso del sigma. Anche monografie che trattino *in modo completo* l'argomento non sono a mia conoscenza; un pregevole articolo del Lesniowski (1) è pubblicato nella *Presse médicale* del 28 aprile 1923.

Il Wilms (2) nella sua monografia sull'Ileo afferma che è dato osservare dei casi nei quali, senza torsione del sigma, può formarsi ostacolo al passaggio del contenuto intestinale per alterazioni localizzate alla base del mesosigma. Il Riedel (3) comunicò dei casi di retrazione del mesosigma in cui si aveva stitichezza cronica e talvolta il quadro della occlusione totale dell'intestino. Il Kuhn (3) riferisce due casi di occlusione intestinale nei quali l'autopsia dimostrò che non vi era torsione del sigma, ma che la occlusione del lume intestinale era da riferirsi ad inginocchiamento prodotto da cicatrizzazione del mesosigma.

Il Duval (4), parlando della mesenterite retrattile del mesosigma, insiste nel concetto che il mesentere del sigma retratto può essere causa di disturbi funzionali delle vie digestive e cioè stipsi accompagnata da timpanismo localizzato sopra ed a sinistra della sinfisi pubica e da accessi intercorrenti di occlusione intestinale. Sui casi riferiti dal Lesniowski avrò occasione di trattenermi diffusamente.

Da parecchi anni, da quando cioè intrapresi la osservazione alla biopsia dei rapporti intercorrenti fra mesosigma e legamento infundibulo-pelvico (5), mi apparve manifesta la importanza delle alterazioni fibrose risiedenti sul mesosigma stesso e delle deformazioni conseguenti di esso. Ond'è che stabilii di estendere l'indagine su questo campo a tutti i soggetti in cui la natura e la sede dell'intervento mi dava opportunità di esplorare il sigma ed il suo meso.

Credo utile esporre i risultati di tale osservazione, discutendo man mano la etiologia, la patogenesi, l'anatomia patologica e la clinica della infermità, inserendo, dove la opportunità della trattazione lo richiede, lo studio di alcuni casi occorsimi di ileo legato ad alterazioni cicatriziali del mesosigma.

Alcuni autori quali il Leichtenstern (6) e il Duval (7) hanno sostenuto che la retrazione cicatriziale del sigma possa essere un *fatto congenito*. Il Donati (8) pensa che questa concezione non possa sicuramente estendersi alla generalità dei casi e che l'ipotesi meriti conferma.

Il Lesniowski a tale proposito esaminò dodici cadaveri di neonati o di nati prematuri ed in nessuno ha riscontrato alterazioni del mesosigma. Io in diversi casi di piccoli infermi operati per grossi oscheoceli congeniti sinistri (due di questi infermi non superavano i cinquanta giorni) ho avuto opportunità di esaminare il sigma che era scivolato entro il sacco e mai ebbi a rilevare alterazioni del mesosigma. Dirò di più, che neppure ho osservato alterazioni cicatriziali nel mesosigma in neonati che erano portatori di gravi difetti di sviluppo. Così ricordo di avere operato di laparotomia inguinale sinistra due neonati per stabilire un ano contro natura iliaco, presentando essi mancanza di sviluppo dell'ano e del retto. In entrambi il mesosigma era normale, quantunque esistesse così grave difetto del tratto di intestino prossimiore. Ed ancora posso riferire il caso di un neonato con mancata saldatura di tutta la linea alba (essendo la chiusura dell'addome fatta dal solo peritoneo velamentoso attra

verso cui passava il tralcio funicolare), in cui, ad opportuno esame durante la laparoplastica che eseguii, il mesosigma risultò libero da qualsiasi alterazione.

Ritenendo adunque che *per ora nessuna osservazione ci autorizzi ad ammettere come congenita* la retrazione cicatriziale del mesosigma, vediamo con quale frequenza si può osservare questo speciale stato anatomo-patologico. Anche qui il Lesniowski ci fornisce dati interessanti. Egli infatti ha esaminato il mesosigma di 137 cadaveri fra i 14 ed i 70 anni ed oltre, ed ha veduto il mesentere

senza lesioni	3 volte
con lesioni poco pronunziate	35 volte
con lesioni più pronunziate	51 volte
con lesioni assai pronunziate	45 volte
il grado delle lesioni non notate . . .	3 volte

Ciò corrisponde alle seguenti percentuali:

senza lesione	2.2 %
con lesioni poco pronunziate	25.6 %
con lesioni più pronunziate	38.4 %
con lesioni assai pronunziate	32.6 %
il grado delle lesioni non fu notato . .	2.2 %

Dovrebbe dunque ammettersi la presenza di alterazioni fibrose del sigma nel 98.8 % e molto accentuate nel 71 % dei casi.

Anche qui io mi sono valso della biopsia, anzichè della necroscopia, portando la mia attenzione sul mesosigma in tutti quei casi in cui mi era possibile (ernie inguinali sinistre, laparotomie mediane o paramediane sottombelicali).

Non posso confermare l'altissima percentuale segnata dal Lesniowski in base alle sue osservazioni necroscopiche, chè, pure avendo estesa la biopsia a diverse centinaia di persone di ogni età e di ambi i sessi, io ho desunto la convinzione che alterazioni fibrose del mesosigma di qualche rilievo siano abbastanza frequenti, ma non della maggioranza dei casi e che le forme cicatriziali retrattili capaci di dare difetti secondari di canalizzazione siano piuttosto rare. Con questo non voglio infirmare i dati del Lesniowski, perchè diversità di razza, di alimentazione, di abitudini di vita fra i soggetti esaminati possono aver portato a risultanze molto diverse.

La mesenterite fibrosa del sigma, salvo in alcune circostanze, di cui sarà detto, è quasi sempre di *origine sigmoidea* e per lo più secondaria a processi flogistici del viscere. Tutte le forme di sigmoidite (s. catarrale, s. suppurativa con formazione di piccoli ascessi della parete, s. ulcerosa, iperplastica) possono dare perisigmoidite sia purulenta, sia subacuta. Tra le varie localizzazioni della perisigmoidite purulenta, con formazione cioè di ascesso o intraperitoneale, o retroperitoneale o intramesocolico, quest'ultima più delle altre può avere esito in mesosigmoidite retrattile. Ma più che la perisigmoidite acuta predispone alla mesenterite fibrosa la perisigmoidite subacuta, nella quale si vede spesso il mesosigma inspessito, edematoso, infiltrato da masse di essudati, tanto da avere un aspetto talora pseudoneoplastico. Questa forma ha quasi sempre esito in mesosigmoidite cronica retraente (Riedel).

Però anche a proposito di questa sindrome patogenetica della mesosigmoidite fibrosa bisogna fare qualche riserva, perchè in tutti i casi in cui alla biopsia avevo rilevato retrazione cicatriziale del mesosigma ed anche in alcuni casi, che ebbero poi esito in occlusione per effetto della mesosigmoidite stessa, ho fatto precisa indagine anamnestica su eventuali enterocolitici pregresse o comunque su disturbi colici lievi o gravi trascorsi. Nella maggior parte dei casi l'anamnesi era assolutamente negativa, spesso, ma non sempre, parlava di stipsi abituale. Per ciò sono convinto che alla determinazione della mesosigmoidite fibrosa non sia necessario uno stato infiammatorio dichiarato acuto, subacuto o cronico del sigma, ma che molto valgano la disposizione anatomica stessa del viscere e la sua fisiologia a preparare condizioni favorevoli per alterazioni secondarie del meso, più che in qualsiasi altra sezione dell'intestino. Infatti la sinuosità e mobilità del viscere, la permanenza che spesso vi fanno ed a lungo feci già figurate ad alto coefficiente batterico sono tutte condizioni idonee a produrre sulla mucosa alterazioni anatomiche le quali, pure superficiali e minime, sono facile via di entrata a germi. Questi avranno poi transito od arresto nella vasta rete linfatica del meso disposto a ventaglio, occasionando ivi processi flogistici cronici con esito in fibrosi, che sogliono decorrere nel più assoluto silenzio dei sintomi o con manifestazioni dolorifiche così vaghe e indeterminate da non richiamare in modo speciale l'attenzione dei soggetti. Da che resta spiegato come le alterazioni fibrose o cicatriziali del sigma possano rilevarsi alla biopsia od alla necroscopia con più frequenza di quanto lo studio anamnestico e clinico dei malati farebbero sospettare.

L'*anatomia patologica* della lesione ha importanza capitale a spiegare il meccanismo con cui in un certo numero di casi la mesosigmoidite può occasionare fenomeni morbosi tanto gravi da raggiungere perfino la occlusione completa.

La *classificazione* anatomo-patologica, che presento, potrà forse non essere completa, perchè ulteriori osservazioni verranno probabilmente ad arricchire la letteratura, ma credo rappresenti il primo tentativo di sistematizzazione della interessante alterazione morbosa.

Quattro tipi si possono individualizzare di mesosigmoidite con caratteri ben determinati.

I. *Retrazione fibrosa del mesosigma prevalente nella sua pagina esterna, specialmente in rispondenza della base, con disposizione del sigma ad* Ω (Lesniowski).

II. *Retrazione cicatriziale del mesosigma in entrambi i foglietti secondo una linea assiale, normale alla inserzione del sigma stesso, con disposizione dell'ansa del sigma a doppia canna di fucile.*

III. *Retrazione cicatriziale del mesosigma con rotazione e fissazione del sigma sulla pagina esterna del mesosigma lungo il legamento infundibulo-pelvico* (Solieri).

IV. *Contrazione del mesosigma secondo i suoi assi radiali con fissazione e strozzamento del sigma addossato alla inserzione del mesosigma alla parete addominale posteriore.*

I. — Di tale varietà cinque casi sono riferiti dal Lesniowski. L'alterazione cicatriziale, egli descrive, si trova ordinariamente alla base del mesentere con una superficie di grandezza ineguale, cicatriziale, dura, non elastica che si propaga ad una distanza variabile verso il bordo libero del mesentere. La cicatrice retraendosi attira l'uno vicino all'altro i segmenti iniziali del braccio superiore ed inferiore del mesosigma, che prende di più in più la forma di lettera

L'esame microscopico del tessuto del mesentere ha dimostrato che le alterazioni cicatriziali risiedono per lo più su l'uno o su l'altro dei due foglietti peritoneali ed in ispecie sullo esterno, ma che in ogni caso, anche quando il tessuto fibroso ha invaso tutte due le pagine del mesentere, tra queste rimane una zona di tessuto cellulare grasso in cui decorrono i vasi normali. Il che ha grande importanza per la nutrizione della parete del sigma.

Riassumo le osservazioni del Lesniowski.

1°. — Uomo di 56 anni, da molti anni sofferente di stitichezza ostinata. Poi deperimento generale e ventre sempre disteso. Nei precedenti anamnestici mai disturbi digestivi, nè tifo, nè dissenteria. Parete addominale soffice; alla palpazione profonda nella fossa iliaca sinistra un tumore in forma di grosso salsicciolo, elastico, mobile, non doloroso; non febbre. La radiografia aveva dimostrato una stenosi stabile fra il colon discendente ed il sigma. Operato con diagnosi di probabile neoplasia stenosante del colon si trovò mesenterite fibrosa a carico specialmente del foglietto esterno del meso che foggiava il sigma ad Ω Inciso il foglietto esterno verticalmente, il mesentere si distese di colpo, i due segmenti del sigma si allontanarono, sicchè il viscere perdette la figura ad Ω La perdita di sostanza della grandezza di un palmo di mano sulla pagina esterna del meso fu ricoperta con un lembo di epiploon libero mediante sutura laterale e mediana. Decorso postoperatorio normale. Esito prossimo e a distanza favorevole.

2°. — Uomo di 32 anni. Quattro anni avanti crisi di dolori addominali con vomito e chiusura del ventre. Un anno dopo crisi più leggera: l'una e l'altra volta si era liberato a mezzo di clisteri. Poi in seguito crisi più o meno gravi ogni quindici giorni. Anamnesi per gli antecedenti negativa. Ventre un po' disteso, non tumore circoscritto; percuotendo la parete addominale si vedeva il colon contrarsi in tutta la sua lunghezza sino alla fossa iliaca sinistra. L'esame radioscopico mostrò che il clisma opaco passava con difficoltà dal retto nel sigma e che questo poi riempito prendeva figura di un semicerchio. Operato con diagnosi di mesenterite fibrosa, si riscontrò il sigma assai lungo, dilatato a forma di sacco, con mesenterite fibrosa su entrambe le pagine del meso, più accentuata alla base. I segmenti iniziale e terminale del viscere erano avvicinati l'uno all'altro di 4 o 5 cm. Incisione delle cicatrici su entrambe le pagine sino a raggiungere un distanziamento di 10 cm.; riparazione con lembi liberi di omento, uno su ogni foglietto.

Esito favorevole, controllato anche alla radioscopia.

3°. — Uomo di 36 anni. Tre anni avanti dolori addominali lungo il decorso del colon ascendente e discendente, ventre disteso, alvo chiuso. Con purganti ed enteroclismi il quadro scomparve. Nuova crisi dopo un anno. Terza crisi al momento dell'esame con tutti i segni della occlusione intestinale; leggera temperatura. Il circolo si ristabilì con applicazioni calde sul ventre. All'esame radioscopico reperto simile all'osservazione 2ª. Operato con diagnosi di mesenterite fibrosa, si trovarono i segmenti iniziale e terminale del sigma avvicinati sino a toccarsi per lesioni cicatriziali del mesentere localizzate alla pagina esterna. Incisione verticale della cicatrice e riparazione a mezzo di un lembo libero di omento. Risultato immediato e mediato favorevole controllato all'esame radioscopico.

4°. — Donna di 32 anni; da dieci anni dolori al lato sinistro del ventre, meteorismo, stitichezza, sino a ritenere le feci per due settimane. Prima mai

disturbi delle vie digestive. Addome leggermente disteso, un po' doloroso alla fossa iliaca sinistra; all'esame radiologico evidente disposizione del sigma a semicerchio. All'operazione presenza di membrana cicatriziale sul foglietto esterno del mesosigma che aveva avvicinato fortemente l'un l'altro i segmenti iniziali del sigma. Incisione del tessuto cicatriziale che concede un divaricamento di 10 cm. dei segmenti del sigma; riparazione della perdita di sostanza con lembo libero di omento. Risultato favorevole con controllo radiologico.

5°. -- Donna di 39 anni sofferente da parecchi mesi di stipsi ostinata, ventre abitualmente disteso, decadimento delle forze. In antecedenza mai disturbi delle vie digerenti. Donna deperita, ventre disteso moderatamente, movimenti peristaltici vivaci del colon trasverso e discendente. All'insufflazione del retto forte dilatazione del sigma; all'esame radioscopico lento riempimento del sigma, che prendeva poi figura a semicerchio. All'operazione sigma assai grande e assai lungo; cicatrici assai larghe sulla pagina esterna del mesosigma che avvicinavano i segmenti iniziali del sigma l'uno all'altro. Incisione delle cicatrici, divaricazione delle branche del sigma, plastica del meso con lembo libero di omento. Risultato clinico favorevole.

***

Dall'analisi di queste osservazioni si desume che la sintomatologia può dalla stitichezza cronica andare alla colica intermittente con distensione dell'addome e ritenzione temporanea di gas e di feci sino ad un complesso allarmante come di occlusione intestinale. In questo tipo tuttavia l'ileo assoluto non è stato osservato, talchè si è avuto agio di compiere un esame clinico completo in guisa da concedere anche una diagnosi esatta prima di procedere all'operazione. Invero i rilievi esterni dell'addome non dettero mai segni caratteristici; ventre più o meno disteso in totalità od in prevalenza sul decorso del colon trasverso o discendente, dolore localizzato nella fossa iliaca sinistra; anche l'esame rettale fu negativo. Più dimostrativi furono la dilatazione dell'intestino con aria dal retto e l'esame radioscopico dopo clisma opaco. L'insufflazione per via rettale dimostrò che l'ansa del sigma si dilatava rapidamente ed esageratamente in modo da rendersi evidente alla ispezione ed alla palpazione della fossa iliaca; spesso però dal sigma l'aria passava con lentezza nelle sezioni superiori del colon. D'altra parte, comprimendo il sigma, l'aria si svuotava tosto attraverso un tubo introdotto nel retto, mentre la compressione esercitata sul colon non accelerava la fuga dell'aria. L'esame radioscopico dopo il clisma barico talora mise in evidenza questo fatto, che la sostanza opaca, dopo avere disteso l'ampolla rettale, passava lentamente nel sigma, che riempiendosi prendeva la forma di un cerchio, e poi dal sigma passava nel colon ascendente ancora più lentamente. Talora invece il passaggio dal retto nel sigma della sostanza opaca si faceva assai rapidamente ed allora il sigma sovradisteso assumeva in breve la forma caratteristica.

Per rendersi conto del meccanismo con cui la disposizione ad Ω del sigma poteva occasionare ostacolo parziale o totale al circolo in corrispondenza della gomitatura dei segmenti iniziali delle due branche, il Lesniowski istituì questo esperimento. In cadaveri, nei quali per effetto della alterazione fibrosa del meso il sigma aveva preso la forma ad Ω, veniva legato il colon ascendente ed, introdotto un ago più in basso, si insufflava aria. Questa dal colon discendente entrava nel sigma e lo riempiva moderatamente, poi passava nel retto, donde per l'inerzia cadaverica dello sfintere anale sfuggiva all'esterno. Ma se, per avvicinarsi alle condizioni del vivente, si applicava sul retto, il più in basso possibile, una pinza a morso e si insufflava poi aria, allora il sigma riempiendosi d'aria

si allargava sino a prendere la forma di un fuso, le sue branche si gomitavano alla base e l'aria non passava più nel retto; si aveva così la occlusione completa. È dunque probabile che grande quantità di gas prodottasi in breve lasso di tempo od un accumulo di feci imbarazzante ad un tratto l'ansa del sigma siano condizioni favorenti l'occlusione intestinale. Avrò occasione di richiamare queste esperienze per comprendere il meccanismo di una dilatazione acuta del sigma con occlusione, di cui dirò fra breve.

Il procedimento adottato per la cura, cioè sezione delle cicatrici e plastica dei foglietti peritoneali (quasi sempre solo l'esterno) a mezzo di un lembo libero di omento è senza dubbio geniale ed il risultato immediato fu sempre soddisfacente. In quanto ai risultati remoti, poichè uno solo degli operati del Lesniowski fu seguito per due anni, può rimanere qualche dubbio, essendo bene a temersi il riformarsi di tessuto cicatriziale retrattile e il rinnovarsi di quella disposizione anatomo-patologica, che già aveva occasionato la sintomatologia morbosa.

II. — Questa varietà di mesosigmoidite con disposizione del sigma su due anse a doppia canna di fucile può in certo modo considerarsi come esito della disposizione a del Lesniowski. Infatti, se noi ci figuriamo che il tessuto cicatriziale retrattile, esistente su entrambe le pagine peritoneali più che altro alla base del sigma, dove i due segmenti sono ravvicinati, si estenda grado grado verso l'ansa intestinale e sempre più si coarti, l' Ω si trasformerà gradualmente in una lettera U rovesciata. Anche il Lesniowski ritiene ciò possibile, quantunque dichiari di non avere mai riscontrato nè sul cadavere, nè sul vivente questa disposizione. Senza dubbio non è frequente. Dispone il paziente al volvulo del sigma ed infatti questa configurazione è descritta solo in quanto ha appunto occasionato tale grave incidente. Però fenomeni gravissimi di ostacolato circolo possono insorgere anche all'infuori della rotazione su sè stesso del viscere così foggiato. Un bell'esempio è nel trattato di Anatomia patologica del Kaufmann (9), rappresentato da una figura. La flessura sigmoidea, rizzatasi verticalmente, presenta una enorme dilatazione e giunge in alto sotto il fegato. Si vedono nella figura aderenze trasversali che fissano l'uno all'altro il tratto superiore ed inferiore del sigma. La dilatazione dell'S iliaca era dovuta ad aderenze che esistevano tra la base del sigma, la parete posteriore del bacino e la vescica. Si vede nella figura che tanto il colon discendente quanto le anse del tenue non sono notevolmente distese.

Riferisco ora una osservazione personale:

F.... V...., di a. 37, da S. Zaccaria di Ravenna. Entra in sezione il 5 settembre 1923. Uomo di costituzione scheletrica regolare con pannicolo adiposo scarso. Sino a tre giorni avanti la crisi attuale era stato sempre bene; forte lavoratore e mangiatore. Però aveva sofferto sempre sino da giovane di una stitichezza ostinata; svuotava l'alvo solo ogni 4 o 5 giorni. I suoi sei figli sono così stitici come lui. Ogni anno il paziente in autunno era solito fare una generosa cura d'uva che, dice, gli portava molto giovamento, sciogliendogli il corpo. Il male lo colse all'improvviso quando da quattro giorni non defecava. Dolori colici violenti, ventre disteso. Ricordandosi dei benefici avuti dall'uva pensò di farne una buona mangiata. Ma non gli giovò, che anzi si sentì peggio. Poi comparve il vomito, il ventre si chiuse anche all'emissione dei gas; qualche colpo di singhiozzo.

Chiamato il medico somministrò purgante oleoso che fu vomitato. Si fecero allora enteroclismi. Il medico che presenziava tale operazione riferì la seguente

circostanza: era possibile la introduzione di una cospicua quantità di acqua ed olio, quasi due litri; poi il liquido veniva espulso insieme a gas e il paziente sembrava un po' sollevato ed anche l'addome meno disteso. Ma di lì a poco le condizioni di prima si ripristinavano, cioè il ventre si rifaceva molto meteorico ed il vomito insistente. Con un nuovo enteroclisma si aveva un miglioramento transitorio. Il medico aveva provato anche ad introdurre un lungo tubo di gomma, ma non era riuscito a farlo salire molto in alto. Però notava che, lasciando il tubo in posto, il paziente stava meglio perchè si sentiva il ventre meno stirato. Non riuscendo a dominare la crisi, inviò il paziente in ospedale per l'intervento chirurgico.

Esame obbiettivo. — Faccia ipocratica, lingua arida, polso frequente (110-115 al m'), temp. oscillante sui 38°. Vomito insistente, ma non fecaloide, singhiozzo a intermittenza. Ventre disteso in totalità; però si delinea una grossa bozza che dalla fossa iliaca sinistra si innalza sino verso l'epigastrio; suono timpanico alto; sembra esistere leggera quantità di liquido libero nel peritoneo. Si fece diagnosi di occlusione intestinale, risiedente con probabilità nel sigma, da probabili aderenze; non si ammise volvolo per le circostanze riferite dal medico circa la introduzione degli enteroclismi. Si tralasciò di fare esame radiografico, stante la necessità di intervenire chirurgicamente di urgenza.

Operazione. — Anestesia lombare tropococainica. Laparotomia mediana sottombelicale. Aperto il ventre, si presentò un'ansa intestinale cianotica, enormemente istesa, avente direzione dalla fossa iliaca sinistra al quadrante superiore destro. Si riconobbe tosto per il sigma; per estrarlo fu necessario prolungare in alto il taglio laparotomico. Si vide allora che il sigma era disposto su due anse fissate l'una all'altra, parallele e che si erano sollevate con direzione obliqua fino a spingersi sotto il fegato; *però non vi era torsione.* Il mesosigma era trasformato in un tessuto fibroso cicatriziale che era più spesso alla base dell'ansa, cioè vicino all'inserzione alla parete addominale; quivi le due anse erano fisse e come inginocchiate, a monte il colon discendente si presentava fortemente disteso, in basso il retto era normale e vuoto. Per modificare tale disposizione anatomica unica via era la incisione del tessuto cicatriziale del meso longitudinalmente dalla base sino in prossimità della curva distale delle anse, procurando di liberare e mobilizzare, per quanto era possibile, il punto di attacco delle due branche del viscere là dove erano inginocchiate. E così venne fatto, usando il bisturi e risparmiando nella incisione i grossi vasi mesenteriali. Da tale incisione risultò una fenditura completa nel mesosigma e le piegature del sigma alla base furono allentate. Allora accadde che ad un tratto sotto le mani l'enorme ansa sigmoidea si svuotò come un pallone bucato, uscendo con gorgoglio liquido e gas dall'apertura anale rilasciata sotto l'azione dell'anestesia spinale. Ma non così accadde per il colon discendente, che rimaneva disteso come prima. Cercai allora di sbrigliare ancora di più la piega superiore, che era tra il colon e sigma, ma in tali manovre mi accorsi che la piega, per quanto sollevata, non poteva essere superata da una grossa scibala, assai dura, che faceva lì da tampone. Fu solo quando la ebbi schiacciata colle dita e fatta meccanicamente passare attraverso la prima parte del sigma che tutto l'intestino si svuotò rapidamente con grande inondazione del tavolo e della sala operatoria.

Era così eliminato l'ostacolo al circolo, ma rimaneva la larga fessura nel mesosigma attraverso cui entrava il palmo di una mano. Allora suturai il bordo superiore della perdita di sostanza al bordo inferiore, procurando che i punti non legassero grossi vasi e che il sigma si disponesse a festone, quasi in semicerchio, colla maggiore regolarità possibile. Qualche cosa di simile aveva fatto già Hermann in un caso di volvulo, in cui dovette rimediare ad una breccia del mesosigma rimasta dopo la incisione di aderenze fibrose di esso. La chiusura del ventre riuscì facile, perchè le anse intestinali si erano svuotate ed afflosciate; non fu lasciato drenaggio.

Il decorso postoperatorio fu normale per i primi sei giorni; poche linee di temperatura, l'alvo sempre pervio, anzi piuttosto diarroico, senza sangue nelle feci. Ma al settimo giorno, quando tutto lasciava sperare esito favorevole, esplose polmonite crupale sinistra con brivido, febbre a 40°, che in tre giorni condusse a morte l'operato. Non si potè eseguire la necroscopia per opposizione dei parenti.

***

L'interesse del caso risiede nelle seguenti circostanze:

1. — La occlusione intestinale era determinata da cicatrici fibrose del mesosigma che aveva foggiato l'*S* iliaca a doppia canna di fucile, mentre non vi era torsione sul suo asse del viscere così disposto ed enormemente dilatato.

2. — La occlusione derivava dall'inginocchiamento alla base sia del braccio superiore che di quello inferiore del sigma, mantenuti fissi dalle aderenze fibrose stesse.

3. — L'inginocchiamento di entrambi i segmenti però dava una stenosi solo relativa, che si faceva assoluta per circostanze speciali di indole meccanica, che appaiono evidenti qualora si discutano i fenomeni osservati. Infatti abbiamo visto che sotto la pressione di una colonna d'acqua di enteroclisma alto la stenosi inferiore retto-sigmoidea si vinceva perchè tutto l'enteroclisma poteva essere intromesso e perchè il liquido poi riusciva misto a gas attraverso un tubo di gomma lasciato nell'apertura anale. Ed allora la bozza sigmoidea scompariva ed il paziente si sentiva meglio. E ancora gas usciva se si lasciava la sonda rettale a permanenza (si ricordi però che essa non potè essere spinta oltre il retto); ma se si toglieva la sonda, lasciando cioè che lo sfintere anale chiudesse l'apertura rapidamente, tutti i fatti della occlusione assoluta si rinnovavano e la bozza sigmoidea sporgeva di nuovo sulla parete addominale di stessa. Si tenga pure presente che all'atto operatorio, eseguito sotto la rachianestesia, che abolisce il tono dello sfintere anale, una volta eliminate le aderenze che vincolavano la gomitatura retto-sigmoidea, il sigma si svuotò d'un tratto rapidamente, mentre non si sgonfiò il colon ascendente. Questo invece si liberò solo quando, sciolte con la massima cura le cicatrici basilari alla inflessione sigmo-colica, fu possibile far passare oltre la stenosi relativa una scibala indurita, deformandola e spingendola colla mano attraverso la parete intestinale. E qui torna acconcio richiamare la esperienza del Lesniowski, il quale vide, sotto la rapida insufflazione di gas, la occlusione completa ottenersi solo eliminando con una pinza da presa sul retto la inerzia cadaverica dello sfintere anale.

Onde il meccanismo della occlusione, che nel nostro soggetto si aveva a intermittenza relativa ed assoluta, va inteso così: Se si vinceva con pressione di liquido la stenosi retto-sigmoidea o si eliminava con la sonda a permanenza il tono dello sfintere anale, il sigma si vuotava almeno parzialmente, ma, diminuita in esso la pressione, la scibala, sotto la pressione superiore del colon, rendeva più ermetica la chiusura al gomito sigmo-colico, come farebbe il cono di una valvola. Eliminato il clistere, e tolta la sonda rettale, ricominciava gradualmente il passaggio di gas dal colon nel sigma, e mano mano che l'ansa si riempiva, la immissione di gas diveniva sempre più rapida per la meno esatta chiusura della stenosi da parte della scibala. La distensione del sigma naturalmente si faceva allora enorme per il fatto che la occlusione anche della stenosi inferiore retto-sigmoidea diveniva assoluta, completandosi l'inginocchiamento sotto la distensione stessa del sigma a sfintere anale tonico.

Forse qualche cosa di simile, quantuque la mancanza di dati precisi non consenta di farci un concetto esatto, doveva essere in due malati che furono osservati dal Kuhn (10). Questo autore riferisce come in essi, malgrado l'insieme dei sintomi della torsione del sigma, altri fenomeni facessero credere al

passaggio intermittente del contenuto del colon. Così si riusciva qualche volta a fare uscire una grande quantità di feci liquide e di gas, introducendo un tubo di gomma profondamente nel retto. Ma la occlusione non si potè vincere ed i due pazienti morirono senza essere operati. L'autopsia dimostrò che non vi era torsione del sigma, ma si vide che la obliterazione del calibro del colon dipendeva da una gomitatura prodotta da cicatrizzazione del mesosigma, donde distensione del sigma stesso.

La osservazione personale, oltre dimostrare la possibilità di occlusione intestinale in caso di duplicatura del sigma a doppia canna di fucile da mesosigmoidite retrattile anche all'infuori del volvolo, illustra la patogenesi dell'ileo, mentre conferma i dati sperimentali del Lesniowski. Da notarsi pure come tanta alterazione del meso si sia avverata all'infuori di qualsiasi lesione flogistica clinicamente apprezzabile del grosso intestino. La stipsi ostinata non si saprebbe come interpretare, se cioè causa predisponente o determinante della lesione o piuttosto conseguenza della viziosa disposizione del viscere.

III. — La retrazione cicatriziale del mesosigma con rotazione e fissazione del sigma sulla pagina esterna del mesosigma stesso lungo il legamento infundibulo-pelvico fu da me studiata in una recente pubblicazione (11). Per comodità del lettore, che potrebbe non avere a disposizione la Rivista, su cui la memoria è inserita, riassumo la parte che più direttamente si riferisce all'argomento in trattazione.

E' in ispecie al seguito dei *processi infiammatori localizzati all'annesso di sinistra* che possono avverarsi attraverso la plica lombo-ovarica condizioni atte a determinare disturbi a carico della libera funzionalità del sigma-colon. Non è per questo necessario che vi sia il quadro anatomico della salpingite acuta o della salpingite cronica susseguente con prolasso degli annessi nel Douglas e retroversione sintomatica. In questi casi, dove le possibilità della tecnica me lo hanno concesso, mi sono dato cura di scindere le aderenze ed ho potuto vedere talora che il sigma, oltre che da vincoli sulla 3ª e 4ª porzione (divisione del Testut) era fissato sulla 2ª assai strettamente dalla retrazione e brevità della plica lombo-ovarica con raggrinzamento su di essa del mesosigma. Ma anche nelle forme più leggere di salpingite sinistra, sia catarrale, parenchimale, nodosa, ecc. molto spesso il processo flogistico, propagatosi in tempo più o meno lontano lungo la plica infundibulo-pelvica sino sul meso del sigma, può vincolare questo in maniera da provocare di necessità disturbi della sua funzione. Tutti i gradi di tale retrazione mi è stato possibile osservare dalle più leggere alle più gravi, venendo tuttavia nella convinzione che alla possibilità del fenomeno ed alla sua maggiore o minore entità contribuiscano variazioni individuali nel rapporto di intersezione dei vasi utero-ovarici coll'una o coll'altra porzione del sigma colon. È cioè quando i vasi utero-ovarici intersecano la seconda porzione pelvica del sigma che i fatti patologici esistenti nell'annesso di sinistra possono esercitare influenza dannosa sull'ansa sigmoidea per il tramite della plica infundibulo-pelvica. Nelle cisti ovariche e nei tumori solidi dell'ovario sinistro con peduncolo breve e torsione di esso ho veduto talora il sigma per la trazione della plica infundibulo-pelvica dislocato in alto, ruotato e retratto nel meso per modo da farmi ritenere la posizione viziosa acquisita non del tutto estranea alle sofferenze continue o critiche che in tali stati le donne attraversano.

Nella seguente osservazione clinica la lesione anatomica risultò così chiara e pura e la sindrome clinica così armonizzante con essa che ogni dubbio sulla individualità morbosa non era possibile.

C.... I...., di a. 34, coniugata da Fiumana. Entra in sezione chirurgica l'11 aprile 1923.

Ottima salute sino ad un anno avanti, poi a quest'epoca aborto di 40 giorni. Da allora dolore gravativo in corrispondenza della fossa iliaca sinistra. Negli ultimi quattro mesi dolori intermittenti a tipo di colica della durata di mezz'ora od un'ora senza relazione coi mestrui. Svuotamento dell'alvo ritardato e spesso solo dopo la colica. Decubito supino o sinistro durante la colica, impossibile sul fianco destro.

All'*esame obbiettivo* dolorabilità alla fossa iliaca sinistra e colon discendente ingombro di feci prima della somministrazione di purganti. All'esplorazione vaginale combinata dolente il fornice sinistro, ma non alterazioni manifeste dei genitali interni. Si emette diagnosi di annessite con probabile perisigmoidite.

Operazione 13 aprile 1923, in anestesia lombare tropococainica.

Aperto il ventre, si constata a sinistra la tromba sinuosa, un po' più grossa del normale, senza però pareti infiltrate, *morsus diabuli* libero. Il sigma in corrispondenza della sua seconda parte (secondo Testut) appare così vincolato e aderente al legamento lombo-ovarico sinistro che il tubo intestinale è quasi ruotato su se stesso, come se avesse iniziato un movimento di avvolgimento entro il suo meso verso sinistra: in altri termini il legamento infundibulo-pelvico ha preso aderenza col foglietto esterno del meso e colla parete del sigma in guisa da determinare un punto fisso nell'ansa fra due tratti liberi di essa. Le vene utero-ovariche (plesso pampiniforme) sono notevolmente varicose. Affidando il sigma all'aiuto in modo da stirarlo in alto e verso la linea mediana, mentre l'operatore teneva fissi l'ovario e la tromba, fu possibile col bisturi sezionare l'aderenza in tutta la sua profondità sino a contatto dei vasi; da che il sigma fu perfettamente liberato, essendo residuata una superficie speritoneizzata a forma di losanga sul mesosigma con direzione quasi normale al decorso dell'intestino stesso. La peritoneizzazione fu ottenuta con sutura in catgut a punti staccati in modo da riunire in senso laterale i margini della losanga stessa. La sutura risultò lunga oltre 10 cm. dalla inserzione del meso sul sigma sino sui vasi utero-ovarici. Una volta eliminata la plica aderente, la turgescenza del plesso pampiniforme quasi scomparve. La tromba e l'ovario furono estirpati; l'esame istologico mostrò nella tromba uno stato di salpingite catarrale e nell'ovaio degenerazione sclero-cistica; queste alterazioni non erano tali da poter determinare per sè crisi dolorose.

Decorso postoperatorio normale, regolarizzazione dell'alvo, scomparsa delle coliche. Esito immediato e lontano ottimi.

***

La successione dei fatti morbosi si deve interpretare nel modo seguente: aborto, processo flogistico a carico dell'annesso di sinistra, propagazione di questo lungo i vasi utero-ovarici ed alla plica lombo-ovarica sinistra e da questa al mesosigma che, retratto per alterazione cicatriziale, finì col fissare la seconda porzione del sigma contro la linea innominata con iscapito della sua motilità e funzionalità di scarico delle feci verso l'ampolla rettale. Da che la sintomatologia dolorosa prima che si compiesse lo svuotamento del retto.

IV. — La contrazione del mesosigma secondo i suoi assi radiali, che ha per effetto di fissare il sigma contro la parete posteriore addominale, è quasi sempre conseguenza remota dei processi acuti o subacuti di infiammazione del sigma stesso. Già dicemmo che l'ascesso intramesocolico e la mesosigmoidite infiltrativa seondaria alla sigmoidite subacuta sono le forme anatomo-patologiche, che più di frequente hanno esito in mesosigmoidite retrattile. Spesso le alterazioni

anatomiche primitive che esistono nella mucosa, propagate alle altre tuniche della parete del sigma, concorrono colla loro presenza a determinare fatti di stenosi, che possono giungere sino alla occlusione totale. Anche qui tuttavia può accadere che le alterazioni endosigmoidee siano così lievi e transitorie da non lasciare tracce di sè, mentre la lesione cronica fibrosa del meso continua per suo conto e si fa da sola causa determinante dei disturbi del circolo fecale.

Un quesito si presenta ed è il seguente: perchè in un certo numero di casi la degenerazione fibrosa dei foglietti del mesosigma conduce al tipo della mesosigmoidite ad Ω di Lesniowski, in altri alla disposizione a doppia canna di fucile, ed in altri alfine, per la coartazione del tessuto del meso secondo gli assi radiali, si ha l'accollamento e lo strozzamento del viscere contro la sua linea di inserzione? Io penso che ciò debba riferirsi più alle varietà individuali della conformazione del meso e della sua linea di inserzione che non al tipo anatomo-patologico della flogosi od all'agente infettivo che l'ha provocata. Infatti la posizione dell'ansa pelvica, la quale è determinata dalla forma del suo meso e dalla inserzione di questo è variabilissima. Secondo Bourcart (12), che a questo scopo esaminò 150 neonati, si debbono ammettere tre posizioni dell'ansa pelvica del colon: una *discendente* allogata nel bacino e descrivente una curva con la concavità rivolta in alto, una *trasversale*, in cui l'ansa è diretta trasversalmente dalla fossa iliaca sinistra alla destra, una *ascendente*, in cui risale nell'addome formando una curva a concavità diretta in basso. Schiefferdecker (13) enumera pure tre tipi: nel *primo* l'ansa pelvica discende nel bacino, nel *secondo* risale nell'addome ed è applicata sulla parete posteriore della cavità addominale, nel *terzo* occupa pure l'addome, ma è separata dalla parete addominale posteriore per mezzo delle anse del tenue. Il Testut giudica che la prima di queste disposizioni sia la più frequente ed è forse questa la ragione per cui la mesosigmoidite tipo Lesniowski si riscontra con relativa maggiore frequenza. Il terzo tipo di Bourcart ed il secondo di Schiefferdecker sembrano preparare con maggiore facilità la disposizione a doppia canna di fucile. Appare tuttavia fuori di dubbio che un meso breve più agevolmente si presta a determinare il quarto tipo di mesosigmoidite retrattile, di cui stiamo ora occupandoci.

Gli infermi che giungono alla osservazione del chirurgo presentano quasi sempre fenomeni di occlusione totale o subtotale, ond'è evidente che, per la determinazione di questo stato, se non esistono cause intrinseche concomitanti entro il lume del viscere (ulcerazioni ipertrofiche, callose, neoplastiche) o nello spessore della parete (sigmoidite iperplastica), occorre che, per effetto della mesosigmoidite, si stabilisca una posizione del sigma con gomitature od inginocchiamenti fissi, talchè il circolo ne sia ostacolato. Il che non è difficile per il fatto che la lunghezza del sigma è sempre assai maggiore della lunghezza della sua linea di inserzione e per la circostanza che la retrazione delle pagine del sigma non è uniforme anche in causa della presenza e del decorso dei vasi.

Nella pratica mia ho avuto campo di osservare diversi casi di mesosigmoidite retrattile del tipo ora descritto più o meno dimostrativi. Di due voglio dare qui breve relazione.

Del I, che risale a circa quattro anni fa, non posso riferire in dettaglio la storia clinica, perchè non mi è riuscito rintracciare la cartella in archivio. Si trattava di un uomo cinquantenne il quale, portato in ospedale con fenomeni acuti di occlusione intestinale, fu da me operato d'urgenza con taglio laparo-

tomico paramediano sottombellicale sinistro, essendo la maggiore distensione evidentemente a carico del colon discendente. Aperto il ventre si riscontrò che il tratto medio del sigma era raggrinzato e costretto in maniera contro la parete addominale posteriore, che ogni tentativo di liberazione apparve tecnicamente impossibile. Allora mi limitai a stabilire un ano contro natura nella parte più declive del colon discendente. L'operato soccombette per tossiemia. Alla necroscopia si constatò che il lume del sigma, a pareti rigide, ispessite, era per un certo tratto ristretto da formazioni cicatriziali, esito di colite ulcerosa pregressa, passata a guarigione. Tale stenosi però non era completa ed avrebbe per sè concesso il circolo fecale; era invece resa assoluta dalla coartazione del mesosigma, trasformato in un tessuto cicatriziale duro, stipato, stridente al taglio. L'esame istologico escluse la presenza di neoplasma.

OSSERVAZIONE II. — G... F..., uomo di 67 anni, da Civitella di Romagna. Entra in sezione chirurgica il 1° marzo 1923.

Ereditarietà negativa. Il paziente aveva goduto sempre ottima salute sino a circa tre anni fa, in cui cominciò a soffrire di disturbi urinari, che conclusero gradualmente in iscuria assoluta. Fu operato nella mia sezione chirurgica di prostatectomia transvescicale; il decorso postoperatorio fu apiretico, semplicissimo, tanto che in una ventina di giorni la fistola soprapubica si chiuse e l'operato lasciò il letto. Da allora in poi non ha avuto più disturbi nella minzione. Essendo sempre stato stitico di ventre, da circa sei mesi aveva veduto la stipsi accentuarsi; poi si erano manifestati dolori di ventre la sera passeggeri prima della defecazione. Ma da circa un mese i dolori avevano preso vero carattere di colica, che insorgeva quasi sistematicamente prima dello svuotamento dell'alvo. Il ventre si meteorizzava ed il dolore si faceva acuto nella metà sinistra dell'addome con irradiazione verso la regione lombare dello stesso lato; eruttazioni frequenti, nausea. Quando poi l'ammalato riusciva ad andare di corpo ed a scaricare gas in abbondanza, ogni disturbo passava e sino all'indomani nessuna molestia. Però verso sera la crisi più o meno grave si ripeteva.

Esame obbiettivo. — All'infuori del periodo di colica il malato si presenta in condizioni normali, apiretico; il ventre è trattabile, indolente in ogni sua parte; la lingua è soltanto un po' impaniata. Fegato, milza nei limiti normali, reni non palpabili. Durante l'attacco doloroso, che si ha per lo più la sera o nella prima parte della notte, l'addome si fa piuttosto meteorico, dolente alla pressione in ispecie nel quadrante inferiore sinistro, dove si avverte il colon discendente disteso con sonorità timpanica alta. Il paziente è irrequieto, tormentato da dolori e da eruttazioni frequenti; emette poco gas dall'ano e reclama un'enteroclisma per liberarsi. Di solito questo viene ricevuto a stento e con gravi dolori, ma finisce poi col provocare scariche di feci e di gas e col ridare sollievo e benessere.

Mai sangue nelle feci: l'esplorazione rettale è negativa. All'esame delle urine leggera albuminuria (0.25 %), scarsi globuli bianchi, non cilindri. Sembrando evidente un ostacolo relativo al circolo fecale nell'ultimo tratto dell'intestino si studia il caso radiologicamente a mezzo di clisma opaco. Un primo esame, essendo il liquido barico introdotto di circa un litro, mostra la ampolla rettale assai distesa, ma il sigma ed il sovrastante intestino non riempiti. Consiglio di aumentare la quantità del liquido e di introdurlo sotto pressione elevata. Si vede allora la ampolla rettale distesa, mentre il sigma colon contiene clisma opaco in poca quantità ed ha un aspetto festonato, come di strette sinuosità serpiginose; descrive in complesso una curva elissoide a brevi raggi. Il colon ascendente contiene pure scarso liquido barico ed è segnato per poca altezza. Emisi diagnosi di stenosi di posizione del sigma da probabile mesosigmoidite retrattile.

Operazione. — Narcosi eterea. Laparotomia paramediana sottombelicale sinistra. Il colon discendente si presenta disteso più del normale; allontanate le anse del tenue sovrapposte ed affidate all'aiuto, si scopre il sigma colon il quale è accollato alla parete posteriore addominale, disposto a pieghe, come e di un tessuto di stoffa quando sia raccolto da un punto a filzetta. Ciò dipende dal fatto che il meso è aggrinzato, ma non in modo uniforme; da che sono causate diverse gomitature ad angoli acuti, che spiegano il difficoltato circolo fecale e la sintomatologia clinica relativa. Le pareti dell'organo però sono normali, nè intumescenze si apprezzano entro la cavità di esso. Nel peritoneo non è liquido libero.

Per correggere tale disposizione incisi col bisturi il tessuto cicatriziale prima sulla pagina esterna del meso e poi sulla pagina interna con linee di taglio parallele al decorso del viscere, cercando sempre di risparmiare i vasi. Facendo sull'intestino opportune trazioni, esso si sollevò e si liberò dalle sinuosità angolari in cui era costretto; i vasi si lasciarono distendere abbastanza facilmente per il fatto che il tessuto cellulare grassoso interposto alle pagine del meso non era invaso dal tessuto cicatriziale. Rimanevano da colmare le due superficie speritoneizzate, più ampia quella sul foglietto esterno, meno l'altra sul foglietto interno. Per fortuna il sigma era fornito di appendici epiploiche larghissime, più che un pollice; di tre di esse mi servii, sezionandole per mezzo longitudinalmente ed aprendole a ventaglio per suturarle poi l'una all'altra e perifericamente ai margini della breccia disepitelizzata. Due furono staccate dalla loro inserzione, quella di mezzo restò peduncolata. Per la superficie speritoneizzata della pagina interna mi valsi di un lembo libero di omento innestato e suturato così come già aveva fatto Lesniowski. In complesso la sistemazione riuscì assai soddisfacente, sia per la libertà ridata all'ansa del sigma, sia per il buon condizionamento dei foglietti del mesosigma. Sutura completa del ventre senza drenaggio.

Il decorso postoperatorio immediato fu ottimo; il circolo gassoso si ristabilì spontaneamente dopo le prime 24 ore. Al termine delle 48 ore, essendosi praticata una iniezione sottocutanea di endoipofisina, si ebbe una scarica fecale poltacea senza sofferenze. Alla 72ª ora si praticò un clistere di un mezzo litro di acqua salata ed olio, che pure provocò una scarica normale. In seguito ogni mattina fu praticato il clistere e l'operato aveva beneficio senza la minima sofferenza. Apiressia, polso ottimo: all'ottavo giorno si tolsero i punti, essendo la ferita cicatrizzata per prima intenzione. Il paziente in 12ª giornata si disponeva ad alzarsi guarito, felicissimo dell'esito, quando fu colto dall'influenza, che in forma epidemica infestava allora la città. Nella terza giornata dalla esplosione di broncopolmonite bilaterale il paziente soccombeva. Anche in questi ultimi giorni non si ebbe alcuna molestia a carico del ventre. Disgraziatamente la necroscopia non fu concessa dalla famiglia.

Anche in questo caso, quantunque la libera funzione del sigma sia stata ripristinata coll'artificio chirurgico descritto nel decorso immediato, occorre fare prudente riserva sull'efficacia del metodo per quanto possa riferirsi all'esito a distanza.

LETTERATURA.

(1) Lesniowski. *Mésentérite fibreuse de la sigmoide.* Presse méd., 28 avr. 1923.

(2) Wilms. Der Jleus, 1906, pag. 609.

(3) Riedel, Kuhn in Lesniowski. Loc. cit.

(4) Duval. Archiv. des malad. de l'app. digestiv., 1907, n. 1.

(5) Solieri. *Sopra alcune sindromi morbose in rapporto colla plica lombo-ovarica sinistra.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. VIII, fasc. 3, novembre 1923.

(6) Leichtenstern. Citato in Donati.

(7) Duval. Loc. cit.

(8) Donati. *Chirurgia dell'addome.* Unione tip. ed. torinese, 1914, pag. 122.

(9) Kaufmann. *Trattato di anatomia patologica speciale.* Traduz. Carbone-Cevidalli. Casa Edit. Vallardi, pag. 413.

(10) Kuhn in Lesniowski. Loc. cit.

(11) Solieri. Loc. cit.

(12) Bourcart. Thèse de Paris, 1863.

(13) Schiefferdecker. Citato in Testut. *Anatomia umana*, vol. III, parte I, pag. 122. Unione tipogr. editr., 1896.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali. (S) L. Pozzi, ed. *resp.*

Anno XXXI — Roma, 15 Dicembre 1924 — Vol. XXXI-C (fasc. 12-fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

L'enterostomia nell'ileo paralitico post-operatorio e post-contusivo.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia Speciale Chirurgica, di Clinica Chirurgica
e Medicina Operatoria, chirurgo primario-direttore.

Da alcuni anni per gli studi di Schede, Manoury, Madelung, Doyen, Arnaud, Gayet, Roger e Garnier, e recentemente per la pubblicazione di Delore e Courozier (*Revue de Chirurgie,* 1920) è stata messa in evidenza l'utilità, l'efficacia ed i vantaggi dell'enterostomia e dell'ano praeternaturale di fronte allo stato paralitico di alcuni dati segmenti intestinali, sia a carico dei varii tratti del tenue, che del crasso, provocato da varie cause.

Delore ha dimostrato che l'enterostomia nelle peritoniti settiche ha dato una mortalità del 100 %, ciò però non conferma, nè giustifica il concetto che di fronte ad un ileo paralitico, la cui genesi non può essere valutata ed accertata altro che con un intervento laparotomico, debba essere adottato un provvedimento astensionista. Al contrario anzi dalla statistica operatoria di Delore e Courozier, che riportano 22 casi d'intervento in lesioni di motilità enterica, risulta una mortalità di soli dieci casi, il che costituisce sicuramente un incoraggiamento per gli studi clinici di ulteriore accertamento sul reale valore di un trattamento attivo in tutti i casi di paralisi intestinale, a qualunque causa essi siano legati.

La pratica clinica e la diuturna osservazione ci hanno messo già sulla strada di talune indicazioni, nelle quali la laparotomia oltrechè meglio assodare la diagnosi serve anche ad essere curativa, mercè la enterostomia.

Vi è un gruppo di queste paralisi intestinali, legate ad azioni traumatiche le più diverse, le quali risentono in modo molto benefico di questo trattamento anastomizzante enterico.

L'ileo paralitico, oltrechè l'esponente di una peritonite generalizzata ipersettica o la reazione a focolai flogistici peritoneali diversi, è anche riferibile a varie condizioni riflesse di disturbata innervazione di tratti più o meno estesi d'intestino di altra natura e fra le cause, che più facilmente lo determinano sono da annoverare gli svariati interventi chirurgici diretti sui differenti organi cavitari, le operazioni sulle pareti, anche estraperitoneali, quali le ernie ombelicali, gli sventramenti estesi, la stessa ernia inguinale, le contusioni dell'addome, lo strozzamento erniario, ecc.

Per meglio distinguere e differenziare questo gruppo di paralisi da quello connesso ai processi infiammatorii e settici; noi lo possiamo, con maggiore proprietà di designazione, denominare ileo paralitico traumatico.

Non è mia intenzione tratteggiare il meccanismo d'azione della produzione intrinseca di questo stato di paralisi intestinale secondaria, nè d'illustrare la varia sintomatologia, che esso può presentare: solo qui voglio richiamare l'attenzione sugli effettivi vantaggi della laparotomia e della enterostomia, che in queste forme d'ileo traumatico possono quasi miracolosamente arrecare ad esemplari, che ogni astensione d'intervento vota sicuramente alla morte; quando si pensi che alla fine si tratta di un'ultima battaglia, che vale la pena di combattere.

Il risultato lusinghiero della laparotomia, seguita da un'enterostomia, in molti casi, in cui l'ileo paralitico era connesso ad una delle tante cause traumatiche violente o chirurgiche da azioni contundenti sull'addome o da pregresso intervento operatorio o da strozzamento erniario, ci hanno condotto a valutare i benefici che in talune osservazioni si ottengono coll'eseguire un ano contro natura.

Tuttavia vi sono chirurgi che non sono convinti della indicazione e dei vantaggi di questi interventi; ed affermano che in realtà la causa immobilizzante l'intestino è dovuta sempre ad un processo infiammatorio e ad aderenze, anche non estese, che danno inginocchiamenti, stenosi ed occlusione che determinano la chiusura dell'alvo: mentre la vera paralisi intestinale ha un'azione molto limitata e fra essi è lo Sprengel, che afferma, che essendo multiple le ginocchiature dell'intestino, sarebbero necessarie non una ma parecchie stomie.

Altri affermano essere l'intervento secondario di una gravità eccezionale, e Noetzel scrive di avere avuto anzi qualche guarigione senza alcun intervento; e quindi crede inevitabile la morte ad onta di questo perchè il meteorismo concorre ad occludere l'apertura, premendovi contro l'opposta parete intestinale ed ostacolando la peristalsi.

Però il clinico dovrà vagliare con la scrupolosa osservazione dei sintomi funzionali ed obiettivi l'essenza dell'occlusione: in quanto che è oggi fuori dubbio che vi sono esemplari, in cui il fatto flogistico nulla ha che fare con la

chiusura dell'alvo; e che l'arresto della canalizzazione è dovuta ad azione puramente meccanica per la mancata funzione dell'innervazione intestinale; e tali accertamenti si rendono ogni giorno più numerosi a misura che aumenta il contributo operatorio che i varii autori vanno apportando con le loro statistiche d'interventi.

Alì Krogius a questo proposito è arrivato ad affermare che, eccetto la tracheotomia, nessun'altra operazione sia in grado quanto un'enterostomia fatta a tempo e luogo, di fornire successi così brillanti.

Nel 1921 Vollhordt aggiunge altre quindici osservazioni di enterostomia nel trattamento dell'ileo post-operatorio, seguite da 9 guarigioni; mentre 6 morirono per diffusione di processo flogistico che aveva dato luogo al primo intervento.

Le obbiezioni mosse contro l'enterostomia, o meglio contro il secondario intervento nelle paralisi intestinali post-operatorie, sono da considerarsi come dubbi teoretici, sfatati e controbattuti dall'esperienza pratica, che ogni giorno apporta sempre più convincenti contributi alla tesi dell'intervento con la enterostomia.

Oramai è assodato che questa operazione ha la sua piena giustificazione nell'entero-paralisi circoscritta ed all'inizio di un ileo post-operativo.

I concetti terapeutici di una laparotomia si fondano oggi sopra una precisa diagnosi di ileo paralitico; cioè quello stato commotivo per difetto diffuso di innervazione, per cui tratti estesi enterici sia del gracile che del crasso si sfiancano, si paralizzano fino al punto da restare inerti a qualunque movimento: ciò che rappresenta il più serio ostacolo alla circolazione fecale.

Come ho detto l'ileo può colpire qualunque punto del tratto intestinale e può estendersi contemporaneamente all'intestino tenue, al crasso per una massima parte.

Questo stato di shock enterico è più facilmente legato a cause traumatiche dirette ed indirette le più diverse e s'installa dopo atti operativi molteplici endoaddominali e nettamente si differenzia dall'ileo paralitico flogistico, connesso a lesioni appendicocecali, annessiali e di altri organi peritoneali.

Sia anatomo-patologicamente, sia clinicamente esso si distingue dall'ileo infiammatorio, sia pei fatti generali, che pei dati locali e pel decorso.

Uno studio clinico accurato ci porta a differenziare l'ileo post-traumatico da quello flogistico peritonitico pei caratteri del polso, che si mantiene quasi normale per 2-3-4 giorni e talora più, dopo dei fenomeni di occlusione; per la mancanza della facies Hyppocratica, per l'apiressia quasi costante, per l'assenza di dolori diffusi peritoneali; per la rarità del vomito; per la presenza di un meteorismo non omogeneo, non doloroso con fatti di parziale contrazione intestinale, con il reperto indolore della palpazione addominale, con la scarsità e talora mancanza di singhiozzo; con la relativa calma del paziente e spesso con l'impossibilità tecnica di eseguire clisteri anche di piccola quantità di liquidi.

L'ileo paralitico post-traumatico presenta più i caratteri di un'occlusione da invaginazione, da inginocchiamento o da torsione di un'ansa intestinale.

I reperti operativi hanno luminosamente dimostrato in questi ultimi anni come questo stato paralitico di tratti più o meno estesi dell'intestino riconosce per causa un difetto d'innervazione, che può durare un periodo di tempo indefinito e che se talora con farmaci adatti, quali l'atropina, può in alcuni esemplari essere rimosso, in altri, anche con la terapia fisica e medicamentosa più attiva, non si riesce ad ottenere alcun risultato.

L'indicazione dell'intervento viene formulato sempre, dopo che i varii trattamenti medici abbiano esito negativo; e si comprende come in questi casi il chirurgo fin dalle prime ore dei sintomi di occlusione post-contusiva o post-operativa debba restare in quell'aspettativa armata, la quale dovrà condurre all'atto operativo solo quando si ha fondato motivo di ritenere che le condizioni dell'ileo persistono o peggiorano.

Nel campo della clinica non è da escludere come in alcuni esemplari l'ileo paralitico sia legato a processi flogistici attenuati ed a fatti di peritonite, che pur tuttavia con la laparotomia si avvantaggiano ugualmente.

Finoggi si è molto confuso l'ileo peritonitico, da quello meccanico paralitico da deficienza d'innervazione motrice; in quanto che in alcuni casi l'uno e l'altro possono trovarsi abbinati nel quadro anatomo-patologico e clinico della lesione di canalizzazione intestinale.

È anche da tenere presente che un ileo paralitico traumatico in un secondo tempo può essere l'origine di una peritonite secondaria o di alterazioni perforatorie flogistiche delle pareti delle anse, che si aggiungano ad aggravare l'essenza occlusiva dell'ileo.

Certo lo studio minuzioso dei casi in esame, e la pratica clinico operativa danno a questa entità morbosa il massimo ausilio diagnostico e con la valutazione esatta dei sintomi: ma più con la continuata osservazione di ora in ora di questi esemplari d'ilei paralitici si può indicare il momento più propizio all'intervento e poscia al tavolo operativo si può con più completa cognizione di causa attenersi a quelle manualità tecniche, che mirino a salvare la vita del malato.

In conclusione le statistiche operative su questo argomento solo da poco tempo cominciano ad essere più precise, da quando si sono nettamente distinte le due categorie di ileo paralitico, cioè il traumatico ed il flogistico.

Di fronte ai casi di questa seconda categoria un complesso di fatti e d'osservazioni ci conduce a deduzioni che sono molto differenti da quelle, che si possono trarre dagli esemplari di ileo post-traumatico; al quale oggi desidero apportare il contributo della mia esperienza e l'illustrazione di taluni dati, che formano la base di studio dell'interpretazione etiopatogenetica, sintomatologia ed anatomo-patologica per affermare taluni concetti di terapia chirurgica, che formano il substrato di speciali interventi, che se condotti a tempo e con regole tecniche di precisa esecuzione possono dare sicuro affidamento di risultati veramente lusinghieri ed incoraggianti.

Il caso che illustro è appunto uno di quegli esemplari tipici e dimostrativi, i quali ben valutati nella loro essenza sintomatologica: ma più ancora seguiti con lo studio anatomo-patologico, sottoposti ad un adeguato trattamento stanno ad attestare l'importanza, il significato ed il valore della lapa-

rotomia, seguita da ampia enterostomia, atto operativo questo che conduce ad un sicuro ed immediato successo: su cui poi l'abilità e la pazienza del chirurgo, associata alla fiducia del malato nelle nostre risorse terapeutiche, varrà a ridare oltrechè la vita seriamente compromessa, anche la normale canalizzazione a distanza, quando i fenomeni occlusivi si siano dileguati; e quindi la perfetta *restitutio ad integrum* delle funzioni gastro-enteriche in modo definitivo.

Osservazione clinica. — Faenzi Oreste di anni 54, entra nella mia Sezione il 9 aprile 1923 per ernia crurale destra enterica strozzata da 12 ore. Appartiene a famiglia in cui tale deformità è ereditaria; infatti ho operato d'ernia altri membri di essa. Egli si è accorto della presenza dell'ernia crurale destra da circa 10 anni. È stata sempre riducibile, poco contenibile.

La sera precedente in seguito ad uno sforzo il contenuto enterico erniario si è incarcerato e si è strozzato.

Questa notte ha avuto vomito alimentare e poscia fecaloide abbondante; alvo chiuso completamente.

All'esame obiettivo tumefazione tipica irriducibile dolente alla regione crurale destra a medio volume, che assieme alle contrazioni del pacchetto intestinale periombelicale ci dimostra lo strozzamento e l'irriducibilità dell'ernia crurale strangolata.

Vi è anche paresi vescicale da ipertrofia prostatica: in modo che necessita svuotare la vescica con una Mercier.

Dopo un'iniezione di Maass procedo all'atto operativo d'urgenza in eteronarcosi. Al taglio constato che il sacco contiene un'ansa del tenue, assieme ad un blocco epiploico e liquido siero ematico essudativo. Con facilità procedo allo sbrigliamento dell'anello in modo da permettere l'esame della circolazione e nutrizione dell'ansa strozzata attraendola fuori dall'anello crurale ben sbrigliato.

Constato che si tratta di soli fenomeni congestizi, che non fanno nemmeno sospettare alterazioni di necrosi, eseguo dopo detersione ed imbibizione con olio canforato la riduzione dell'ansa fuoriescita e dopo legatura ed affondamento del sacco procedo alla ricostruzione della regione col metodo Bassini in catgut.

Il malato sopporta ottimamente l'atto operativo, che viene condotto a termine ed espletato in 20 minuti.

Dentro le prime 24 ore persiste il vomito e l'alvo si mostra sempre impermeabile. Non è possibile penetrare nel retto neppure con sonde semirigide: nè con molteplici mezzi si riesce a fare ricevere clisteri evacuativi e stimolanti.

Anche nelle seconde 24 ore le condizioni di canalizzazione del tubo gastroenterico si mantengono impervie, nonostante rimedi più attivi adoperati, come alte dosi d'atropina, purganti, massaggi elettrici; non è possibile penetrare con alcunchè nel retto.

Persiste anche la paralisi vescicale, per cui si è costretti a siringare ogni 12 ore l'operato.

Il vomito è incoercibile, il singhiozzo raro, il meteorismo addominale notevole, assenza di dolori e di contrazioni enteriche, ventre trattabile, che non suscita alcuna reazione dolorosa, temperatura normale, polso ottimo.

In queste condizioni di impervietà insormontabile del lume intestinale, con dati sicuri di ileo paralitico, con assenza di fenomeni peritonitici flogistici, e col dubbio di inginocchiamento, di torsione dell'ansa del tenue ridotta con l'atto operativo 48 ore prima, avendo tentato, e risultate negative, tutte le manovre mediche e meccaniche per attivare la circolazione fecale, decido di procedere ad una laparotomia per acclarare meglio *de visu* la causa dell'ostacolo e poter essere a ventre aperto in grado di provvedere alla canalizzazione, per rimuovere quelle alterazioni di posizione dell'ansa, che rendono l'occlusione così persistente ed invincibile, secondo un giudizio diagnostico di probabilità.

Sotto etero narcosi procedo quindi 48 ore dopo del primo intervento alla laparotomia, eseguendo un taglio pararettale longitudinale destro che si riallaccia con quello precedente sulla regione cruro inguinale omonima.

Inciso il peritoneo e diretta la mia attenzione alla regione della fossa iliaca destra constato che nei pressi dell'atto operativo di erniotomia precedente non esiste alcunchè di anormale, l'anello crurale è libero, nessuna ansa è impegnata, nè aderente; nè esiste alcuna reazione a carico delle adiacenze del peritoneo parietale che tappezza fossa e pareti addominali in questo sfondato iliaco cruro inguinale.

Condotto l'esame su tutta l'altra parte di sierosa si nota assenza di essudazioni peritoneali su tutta la superficie delle anse. Mi è facile ritrovare in mezzo al marcato meteorismo l'ansa incarcerata nell'ernia e liberata 48 ore prima; essa presenta una lieve suggellazione sierosa emorragica; ma la sua vitalità nelle differenti tuniche è perfetta.

Svolte per gradi e con ordine in mezzo a telini imbevuti di olio canforato caldo i differenti tratti e segmenti enterici si nota che non esiste alcun attorcigliamento, mancano gomitature, non si constatano aderenze patologiche, l'epiploon è normale, non invaginazioni.

Svolgendo la massa intestinale si nota all'evidenza oltrechè il meteorismo per sfiancamento completo di tutto il canale intestinale, un colorito congestizio a carico del tenue; ma più marcati sono però i fenomeni paretici ed ectasici del ceco e del colon che interessano tutto il crasso fino al sigma colico, dove sembra esistere maggiore ostacolo alla circolazione non solo liquida del contenuto enterico, ma altresì di quello gassoso. Infatti con manovre adatte di spremitura e di compressione si nota come esista una resistenza massima alla parte inferiore del colon, proprio in prossimità del retto, in quel medesimo punto in cui non è possibile introdurre per l'ano qualunque sonda.

L'incorniciatura dei colon mostrasi molto più sfiancata e paralitica dell'intestino gracile; lo stomaco è in condizioni normali; quello che risalta è il colorito cianotico, rosso vinoso scuro, quasi ardesiaco dei colon.

Formatomi il concetto anatomico dell'assenza di ogni flogosi peritoneale, di inginocchiature, volvuli, intussuccessione, di strozzamenti parietali interni; e della presenza di uno sfiancamento paralitico a massima ubicazione sul colon discendente e trasverso per ileo, legato al fatto traumatico dello strozzamento erniario pregresso; io giudico di non esservi altra risorsa terapeutica che procedere ad un ano cecale per assicurare la canalizzazione della massima parte dell'intestino; e per queste considerazioni eseguo subito la stomia ampia del ceco; assicurando una sicura bocca di scarico, dominando in basso la valvola ileo-cecale ed in alto l'inizio del colon ascendente; in modo che i due orifici di questi tratti potessero restare in evidenza posti l'uno contro l'altro; e per potere poi in secondo tempo agire per canalizzare il tratto colico inferiore escluso temporaneamente in attesa di studiare l'ulteriore evoluzione dell'ileo del colon e la motilità evacuatrice del tratto del gracile, che nell'ano cecale aveva il suo naturale, ampio e totale scarico.

Il decorso postoperatorio fu in questo caso dei più favorevoli; in quanto che l'ano contro natura cominciò subito a funzionare bene in modo che il vomito cessò dopo questo secondo trattamento, il ventre si ridusse di volume, essendo scomparso il meteorismo, e già dopo 48 ore l'operato potè nutrirsi normalmente e riprendere le sue forze.

Tentativi di eseguire clisteri e fare penetrare nel colon attraverso all'ano sonde rigide e semi-rigide sono rimasti infruttuosi per tre settimane; in modo da dare l'impressione che sull'ampolla rettale esistesse un reale ostacolo, che impediva la canalizzazione e rendeva impermeabile questo tratto alla circolazione fecale. Intanto attraverso alla cecostomia avveniva per intero lo svuotamento intestinale; e la mucosa intestinale cominciava già ad estroflettersi, formando un fungo mucoso abbastanza rilevante, in cui sempre nettamente si distingueva la parte centrale della valvola ileo-cecale e quella periferica del tratto colico ascendente.

Dopo tre settimane il malato ebbe spontaneamente una scarica di materiale solido fecale dalla regione anale ben conformato. Fu allora che si praticò poscia con facilità un clistere, che permise di fare rifluire attraverso

alla stomia il liquido introdotto per l'ano: in modo che in questo periodo si rese evidente il fatto che la canalizzazione dei colon era già resa possibile.

Da allora la bocca anastomotica cecale andò rendendosi un po' più ristretta, sebbene si facesse sempre più estroflessa ed esuberante nella sua mucosa; mentre aumentava la quantità di feci che si dirigevano in alto verso il colon e da qui venivano emesse normalmente per l'ano in modo da ottenersi una defecazione normale ogni 5-6 giorni. L'applicazione di una placca compressiva per 3 mesi di seguito aiutò molto l'incanalamento verso il crasso ed il retto del materiale escrementizio; mentre si riduceva la quantità di sterco emesso dall'ano contro natura.

Attendendo altri 5 mesi io ottenevo sempre più facilmente una maggiore canalizzazione del retto e la diminuzione notevole della secrezione dell'ano preternaturale e quando fui sicuro che con adatta plastica cecale io potevo indirizzare fisiologicamente la circolazione fecale, passai a distruggere con clamps compressori lo sperone mucoso dell'ano e ad abbattere con uguale sistema l'estroflessione della mucosa della periferia della stomia.

Quando con la compressione ebbi fatto cancrenare tutte le vegetazioni fungose della mucosa intestinale, sotto etero-narcosi, procedetti al decimo mese, cioè nel febbraio 1924, alla dissezione della sottomucosa ed alla plastica con sutura introflettente di tutta la circonferenza della bocca anastomotica; addossando su di esso strato di sutura in seta la cute circum-ambiente convenientemente dissecata e sintetizzata con punti staccati. La tenuta dei punti sul ceco fu perfetta e da quel momento la fistola stercoracea restò abolita; mentre dei punti cutanei solamente quelli più distali restarono adesi, e si slabbrò solo la parte centrale ricoprente il ceco suturato e cicatrizzato.

Dentro altri 3 mesi di cura potei ottenere anche la cicatrizzazione di questa piaga e l'infermo in perfette condizioni generali e locali lascia guarito la mia divisione.

La canalizzazione si effettuò regolarissima e tale si è mantenuta finoggi.

Una robusta pelotte compressiva applicata con un ben confezionato busto mi serve a tenere a freno le pareti addominali, per evitare un soverchio sfiancamento della regione operata e per ridurre al minimo lo sfiancamento muscolo aponevrotico.

Le considerazioni e le deduzioni, che scaturiscono da questo caso clinico, da me esposto nei suoi particolari dettagli, e seguìto per tanto tempo, ci mettono in grado non solo di apportare un forte contributo di fatti e di idee ai concetti già esposti nelle statistiche degli autori che recentemente hanno raccomandato l'enterostomia come mezzo di salvezza nei casi di ileo paralitico post-operatorio; ma illustrano taluni punti di capitale valore per la comprensione di fenomeni addominali che la biopsia ci fa constatare e valutare.

Il primo rilievo da farsi è che esistono forme anatomicamente e clinicamente ben accertate di paralisi di estesissimi tratti intestinali, senza reazione peritoneale intensa, legati a svariate cause traumatiche, le quali agendo sull'elemento motore delle anse determinano l'arresto di ogni movimento ameboide, quindi lo sfiancamento delle pareti enteriche e l'arresto della circolazione fecale. In genere l'ileo è stato la porzione d'intestino maggiormente incriminata per l'installazione di questo stato paralitico intestinale; ma dalle risultanze laparotomiche in questi esemplari di paralisi enterica viene ad emergere il fatto che possono anche le porzioni del crasso intestino essere la sede di queste lesioni; come luminosamente dimostra la mia osservazione in cui potevo all'evidenza dimostrare la sede della paralisi nel colon e più spiccatamente nel sigma.

Può talora la paralisi avere ubicazione più bassa, proprio nell'ampolla

rettale, per cui il Soresi nel 1921 proponeva la divulsione profilattica dello sfintere anale per evitare questo stato di arresto della circolazione fecale.

Il caso mio sta ad attestare quale influenza può avere in questa entità morbosa secondaria un trauma su di un tratto d'intestino a distanza, quale il tenue, impigliato in uno strozzamento erniario; ed a similitudine come possano influire nel medesimo senso atti operativi laparotomici o delle pareti addominali.

La cecostomia in questi esemplari di ubicazione bassa sul crasso della paralisi è l'operazione di elezione ed indicatissima a dominare il successivo svolgersi degli eventi di canalizzazione dei colon, mentre assicura all'operatore un'ampia bocca anastomotica, lo mette in grado con un intervento secondario a riparare al momento opportuno la soppressione dell'ano contro natura e nello stesso tempo gli dà modo di mettersi al sicuro da complicazioni immediate ed a distanza del circolo fecale; dando campo al chirurgo di ripristinare la circolazione sopra un segmento che non ha bisogno di operazione grave di resezione per abolire la fistola stercoracea.

È quindi sulla base di dati anatomici e clinici dimostrativi che la enterostomia trova la sua indicazione perentoria e perciò essa deve essere presa in seria considerazione in tutti quei casi accertati o di probabilità; in cui l'ileo paralitico dipende quasi esclusivamente da mancata innervazione di estesi tratti intestinali; come pure sempre è da tenersi presente l'evenienza che la ubicazione dell'ostacolo sia situato nel crasso intestino e specie sul sigma, condizione questa che dovrà farci preferire la tiflostomia ampia ed estesa, che ci permette di riparare a suo tempo all'ano contro natura con quelle modalità tecniche, che ho descritte a proposito del caso di mia recente osservazione e qui illustrato ampiamente.

II.

Ospedale Civile di Cosenza

Sulla pneumatosi cistica intestinale

per il prof. Roberto Falcone, chirurgo direttore, libero docente.

La pneumatosi cistica intestinale è un'affezione strana ed indubbiamente rara. Se si vuol considerare il caso di Bang (1876) come il primo, senza tener conto delle osservazioni dubbie di Duverney (1747) e di Cloquet (1820), si vedrà che nella letteratura mondiale non vengono registrati, in circa un cinquantennio, che 77 casi, secondo l'ultima statistica del Lo Cascio (1922), a cui si possono aggiungere ancora uno di Barbosa, di cui ho rinvenuto la sola notizia bibliografica senza altra indicazione, ed uno di Bubis e Swanbeck. Non elenchiamo i due casi pubblicati recentemente da Matronola, perchè si riferi-

scono ai due già citati da Alessandri. Comprendendo anche il mio, si avrebbe un totale di 80 casi.

Non rifarò la storia di tale affezione, illustrata egregiamente dal Torraca e da Lo Cascio, nè, per la stessa ragione, preciserò le localizzazioni, uniche o associate, considerate dal punto di vista percentuale, nelle quali questa forma morbosa si è presentata. Due punti però desidero mettere in luce da questo momento, perchè la loro importanza è notevole:

1) La grandissima frequenza con la quale questa malattia si localizza all'intestino e più specialmente al tenue.

2) La egualmente grande frequenza con la quale detta malattia è associata a lesioni gastro-intestinali e specialmente dello stomaco.

Per quanto infatti siano stati descritti casi di localizzazioni sul colon, sul crasso, sullo stomaco, appendice, peritoneo parietale, ligamenti, diaframma, sul connettivo sotto-peritoneale, pure si tratta per lo più di localizzazioni associate in cui l'intestino, e propriamente il tenue, dall'angolo digiunale, non è risparmiato.

Nella statistica del Torraca, su 58 casi, in uno solo era leso lo stomaco, e se si tolgono altri 7 a localizzazione sul cieco e sul crasso, negli altri 50, da solo o associato, l'intestino gracile non era indenne.

Per di più in altri 12 casi è precisato, senza particolari, che la lesione era intestinale. Nelle nuove osservazioni pubblicate, eccetto quella di Bubis e Swanbeck, in cui si trattava di una localizzazione colon-cecale, è sempre l'intestino tenue in causa, di talchè solo una minoranza infima sfugge a questo primo rilievo. Non senza ragione, la denominazione proposta da Lenormant di cisti gassose dell'addome, perchè più generale e comprensiva, per questa affezione, non ha avuto fortuna, e quasi tutti i chirurghi la indicano col nome di pneumatosi cistica intestinale, perchè evidentemente una localizzazione diversa è puramente eccezionale.

In quanto al secondo dato, la statistica di Torraca darebbe una proporzione del 53 %, in cui era concomitante un'ulcera gastrica o duodenale. Tale perecentuale sale al 55 % per Faltin ed al 62.5 % per Hey. Sui 64 casi del Torraca, mentre in alcuni coesisteva o una lesione dell'appendice, dell'intestino, del peritoneo (volvulo, tubercolosi, gastro-enterite, ecc.) nei residui 14 la lesione cistica poteva considerarsi pura, genuina e causa unica dei disturbi lamentati. Il Matronola ha cercato, alla stregua di un esame critico, di diminuire ancora questa cifra dei casi puri, e, per quanto il Torraca abbia ribattuto, sembra che effettivamente per vari di essi non si possa dare un giudizio così sicuro ed assoluto. Anche il Lenormant solleva il dubbio sui casi puri, e si domanda se trattandosi di esplorazione operativa, questa sia stata completa e decisiva. Comunque, aggiungendo i casi di Wanach, di Schulte, di Plenge, di Lo Cascio, il mio, in cui si trattava di gastro pazienti, quello di Bubis e Swanbeck, in cui coesisteva un'ulcera appendicolare, la statistica delle forme secondarie o concomitanti a lesioni del tubo gastro-enterico sale tanto da doversi riconoscere un indubbio nesso patogenetico tra un'affezione gastro-intestinale e la pneumatosi cistica intestinale. E mi sembra ancora più che specificatamente si debba riconoscere un nesso con quelle forme di

lesioni che determinano un prolungato stato di inanizione cronica. La grandissima maggioranza riguardava, come si è detto, ulceri gastro-duodenali e loro esiti, stenosi pilorica; gli altri casi, anche quando la lesione era fuori dell'apparato gastro-enterico, come quello di anemia del Dupraz o i 3 di tubercolosi polmonare di De Camargo, Novicki (3) e Ciechanowski (2), non sfuggono a questa constatazione: gastro-enterite cronica complicata da vizio cardiaco (Eisenlohr, Novicki (1° e 2°), peritonite tubercolare (Pelnar, Verebely, Kadyan). Ci mancano particolari sui casi di Nassilieff, Woltmann, Miyake, Pihilip (appendicite) e Bang (volvulo), per stabilire se queste condizioni si avverano anche, in modo da poterle ritenere come costanti.

La localizzazione sulle tuniche intestinali sembra quasi sempre sottosierosa; le forme interstiziali e sottomucose sono più rare.

Per non fare delle ripetizioni superflue, per i casi già esaminati nelle due cennate pubblicazioni di Torraca e Lo Cascio, mi riferisco ad esse, aggiungendo soltanto quanto riguarda le memorie successivamente comparse.

Nel caso di Bubis e Swanbeck si trattava anche di piccole cisti sierose rassomiglianti a perle. Nel mio caso le cisti erano in maggioranza fuori delle pareti intestinali; mentre alcune si estrinsecavano al disotto della sierosa del tenue, una quantità maggiore si presentava come un agglomerato pendente dal margine libero intestinale, come una frangia. Se si immaginano le appendici epiploiche insufflate in cavità multiple di varia grandezza, in modo da ridurre a sottili strati il tessuto intermediario, e formare dei veri grappoli di cisti trasparenti contigue, si avrà l'idea dell'aspetto presentato nell'affezione del mio operato.

Quello che colpisce in questi casi è la sottigliezza estrema di alcune pareti e la loro resistenza al gas che vi è contenuto sotto una certa pressione, ed allo schiacciamento. La tensione sotto cui si trova il gas viene dimostrata sia dalla impossibilità di modificare la forma perfettamente sferica della cisti con pressioni che non arrivino a romperla, sia col rumore di crepitìo col quale avviene la rottura.

Nel mio caso il gas era inodore ed inaccensibile. Sono state praticate varie volte degli esami chimici di tali gas, ed è da rilevare che la maggioranza delle ricerche concordano nel risultato che si tratti cioè ordinariamente di ossigeno, azoto, ed acido carbonico, vale a dire dei comuni gas dello scambio cellulare. Che il Dupraz, esaminando del gas raccolto dopo 36 ore dalla morte, abbia rinvenuto idrogeno, ammoniaca, idrogeno solforato, non ha alcun valore perchè si tratta evidentemente di prodotti cadaverici. Pare che anche l'idrogeno possa rappresentare uno dei gas contenuti e ciò spiegherebbe l'infiammabilità osservata dall'Urban (*H* solo o associato con l'azoto sotto forma di metano), e la percentuale riscontrata da Steindl di un gas combustibile. In ogni caso però, eccettuata la dubbia combinazione in metano, si può affermare, il che ha una grande importanza, che i gas contenuti nelle cisti in parola sono il prodotto della respirazione normale delle cellule, in proporzioni, qualche volta, modificate, ma spesso che rassomigliano all'aria atmosferica (Mayer, Ostertag, Roth, ecc.).

Bisogna considerare come eccezionale il contenuto ematico notato in alcune cisti da Mauclaire, e la lieve quantità di liquido rilevata da Turnure.

La descrizione anatomo-patologica fatta da Letulle all'Accademia di Medicina è quella a cui, con lievi varianti, si associano tutti gli autori. La riassumiamo brevemente.

La struttura delle pareti cistiche, quasi simile dappertutto, è la seguente: uno strato fondamentale di tessuto fibroide denso, povero di elementi fissi e vasi, sprovvisto di fibre muscolari liscie, e presentante eccezionalmente, specie nelle cisti sottomucose, qualche fibra elastica; uno strato interno di rivestimento endoteliale, ora sotto forma di una sottile lamella a nuclei appiattiti, ora invece di elementi raggruppati, con nucleo grosso, associati a cellule giganti, in modo da fare una sporgenza nel lume cistico. Le varie tuniche intestinali, in vicinanza delle cisti, presenterebbero delle lesioni avanzate di flogosi e sclerosi: vi sarebbe atrofia, assottigliamento degli elementi nobili, corion, glandule di Lieberkuhn, follicoli linfatici, fibre muscolari, invasi e sostituiti dalla proliferazione connettivale.

Ma ciò che rappresenterebbe il reperto principale, da mettere a capo dell'affezione, sarebbe la presenza di cicatrici fibroidi, dense, vascolari, che corrispondono a dei vasi linfatici obliterati e si ritroverebbero, sparse qua e là, in vicinanza o anche a distanza delle cisti, nel peritoneo viscerale.

Nei meso si riscontrano delle placche di sclerosi, e mentre i vasi sanguigni non presenterebbero alterazioni, nei grossi tronchi linfatici si avrebbero i segni di una irritazione iperplasica notevole.

Secondo il Letulle, quindi, le cisti sarebbero costituite dai vasi linfatici cronicamente infiammati e sovradistesi dal gas e l'endolinfite sclerosa e la mesolinfite atrofica sarebbero all'origine del processo.

Salvo modalità di poca importanza, le descrizioni degli autori recenti, Wanach, Plenge, Torraca, Lo Cascio, non offrono notevoli differenze ed essi si schierano per la linfangite obliterante su descritta. Il Lo Cascio ha riscontrato alcune formazioni a villi o gemme, costituite da una impalcatura di connettivo embrionale, rivestita da elementi cubici o cilindrici, di aspetto epiteliale e disposti talora secondo la citata forma papillare, tal'altra a forma di alveoli o tuboli, circondati da tessuto citogeno di sostegno.

Secondo gli stessi autori l'endotelio di rivestimento delle cisti, come già Eisenlohr aveva riconosciuto, sarebbe l'endotelio di rivestimento dei vasi linfatici. Solo alcuni, come il De Camargo, il Miyake non si associano a questo concorde modo di vedere, e non sono persuasi della relazione tra le cisti e il sistema chilifero intestinale.

Prima di procedere alla disamina della parte più controversa e dibattuta della quistione, riferisco brevemente il caso clinico.

***

C. Alfonso, di anni 48, da Malvito, ammogliato, negoziante. Ricoverato il 17 maggio 1923. Dimesso il 15 giugno.

Nulla di importante nell'anamnesi familiare e nella personale remota. Ha cominciato a soffrire di stomaco da circa 20 anni; la malattia si iniziò con senso di acidità, specie al mattino e dopo i pasti, dolore nella regione gastrica, con alternative di aggravamenti e miglioramenti, ed eruttazione. Ha fatto una serie di cure mediche ottenendo talora qualche periodo di benessere, ma ricadendo daccapo dopo un certo tempo.

Da quattro o cinque anni le sofferenze si sono accentuate: dolori costanti e piuttosto intensi nel periodo digestivo, pirosi ed acidità, vomiti di materie alimentari ingerite molte ore prima. Ha praticato in tale periodo anche la gastrolusi, ma senza alcun vantaggio. Non ha mai notato sangue nelle feci o nei vomiti. Intanto negli ultimi anni lo stato generale, che si era conservato discretamente, è andato deperendo progressivamente fino a raggiungere un vero stato di inanizione.

Individuo in condizioni generali straordinariamente decadute. Colorito pallido; cute sollevabile in larghe pliche; assenza di pannicolo adiposo; muscoli ipotrofici; grave astenia; polso fiacco, ma regolare. Gli organi toracici non lasciano rilevare alcunchè di importante. L'addome è depresso, specie nella sua linea trasversale mediana, dove si vede la pulsazione aortica e si tocca la colonna lombare. Nell'ipocondrio e più a sinistra si nota una lieve sporgenza che arrotonda la linea tagliente dell'arcata costale.

Alla palpazione, con le più lievi scosse si determina un rumore di guazzamento esteso per tutto l'ambito dell'addome. Infossando le mani nell'ipocondrio destro, nei movimenti espiratorii, si provoca una sensazione di dolore. Percussione timpanica in alto, più bassa nei quadranti inferiori. Nulla da parte del fegato e della milza.

All'esame del liquido vomitato si rileva aumento dell'acidità, da acido cloridrico.

L'esame radioscopico lascia vedere uno stomaco enorme; il basso fondo discende al disotto del pube ed è slargato. Esso è mobile e con la pressione si può spostare in tutti i sensi. Vi è atonia assoluta; nemmeno con lunghe osservazioni, con stimoli esterni si riesce a determinare un'onda peristaltica, un anello di contrattura: con le scosse il liquido guazza e ondeggia come in un sacco. La pressione in posizione verticale, in corrispondenza della zona pilorica (abbassata quasi sul pube), provoca dolore.

Nella posizione orizzontale l'ombra gastrica risale e si porta nell'ipocondrio sinistro, prevalentemente, senza sorpassare la linea ombellicale trasversa, però essa si allarga e assume quasi una forma bilobata, strozzandosi sulla colonna vertebrale, su cui lo stomaco viene a poggiarsi, e dilatandosi nelle due sezioni laterali. Il ritardo nel vuotamento è enorme. Dopo 24 ore ancora metà circa del pasto si trova nello stomaco.

Urine scarse, con peso specifico basso, ma normali.

All'esame del sangue: oligoemia semplice con abbassamento del tasso emoglobinico.

Con la diagnosi di gastroectasia da stenosi pilorica cicatriziale l'infermo viene operato.

Laparotomia mediana sopra-ombellicale con rachianestesia stovo-novocainica. All'apertura dell'addome si presenta subito un'ansa del tenue. Essa è di colorito più rosso del normale e presenta delle appendici come delle frangie verso il suo bordo libero, costituite da un tessuto di aspetto grassoso nel quale sono comprese numerosissime cisti a pareti esilissime. Tali cisti hanno una grandezza varia da una testa di spillo ad una noce, sono trasparenti e molte sono contigue l'una all'altra in modo da dare alla formazione un aspetto a grappolo. Si estrinseca una buona parte del tenue e si riconosce che tali formazioni, più fittamente o più rare, si estendono per un lungo tratto. Generalmente sono appese all'intestino come appendici, ma alcune fanno parte della parete e sollevano la sierosa. Nulla sul colon e sui meso. Il mesentere è però ispessito, opacato e lascia ben delineare le sue diramazioni vasali, sanguigne, come se fossero ateromasiche. Grande epiploon retratto, con qualche rara formazione cistica. Nulla sullo stomaco.

Premendo le cisti tra le dita, esse si rompono scoppiettando e liberando del gas inodore. Le cisti più grosse, punte, si afflosciano. Si asporta una di tali frangie per l'esame istologico e non si insiste nell'indagine, sia per le condizioni gravi dell'infermo, sia per tutto ciò che occorreva ancora da fare. In rapporto a tali lesioni ci si limita a pungere e a schiacciare il maggior numero di cisti, in modo da ridurre a piccole appendici, simili alle epiploiche, la maggior parte di queste frangie.

Si passa quindi al trattamento della lesione gastrica. Lo stomaco è una vera bisaccia allungata, con cicatrici ed ispessimenti alla regione pilorica.

Praticheremo lo scollamento colo-epiploico, in modo da esaminare le due

pareti gastriche ed eseguiamo su esse una gastroplicatio nel senso verticale. A valle di questa, traendo da un occhiello mesocolico l'ansa digiunale, facciamo una gastro-enterostomia posteriore. Ricostituzione della inserzione colon-epiploica, fissazione della bocca anastomotica all'occhiello mesocolico, toilette peritoneale e sutura delle pareti.

Nulla di rilievo nel decorso post-operatorio, salvo la comparsa di un ittero catarrale verso il 12° giorno.

***

Il pezzo prelevato rappresenta un grappolo di cisti di varia grandezza, allogato in un connettivo lasso. Le pareti cistiche sono sottilissime, trasparenti. Il pezzo messo in acqua vi galleggia. Il gas contenuto nelle cavità cistiche non è infiammabile ed è assolutamente inodore.

Fissazione in sublimato acetico, soliti passaggi, taglio e colorazione con ematossilina-eosina, picro-carminio, Van Gieson.

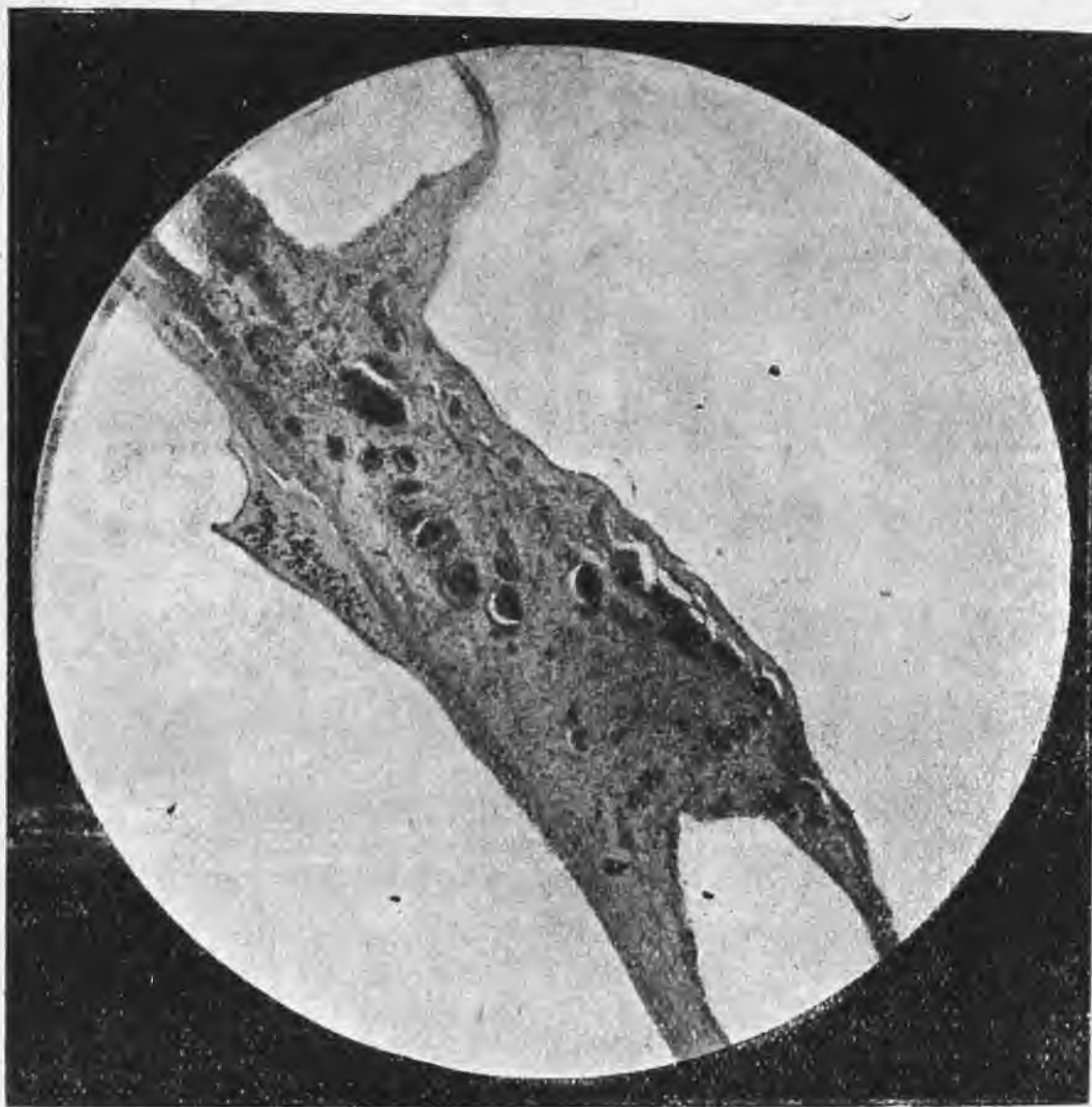



FIG. I. — Zona ricca di vasi, corrispondente alla confluenza di varie pareti cistiche.
Ingrand. Diametri 38

A piccolo ingrandimento si nota che il tessuto fondamentale è costituito da un connettivo areolare con nuclei per lo più allungati, sparsi più fittamente in alcuni punti, molto più radi in altri e disposti con il maggiore asse in direzioni diverse. Specialmente nelle pareti divisorie più sottili i nuclei sono scarsissimi e la parete si limita solo a varii strati di fibrille sovrapposte. In genere i vasi sono scarsi, ma vi sono delle zone che al contrario ne sono ricchissime e queste corrispondono quasi sempre alla confluenza di varii setti che rappresentano le pareti cistiche (fig. 1). In queste zone si ha quasi l'aspetto di un angioma tale è la copia dei vasi di vari diametri che si osservano. Quasi dappertutto sulle pareti delle cisti, eccetto in quelle maggiori e dove l'assottigliamento progressivo le ha ridotte in sottile strato quasi velamentoso, si può notare una fine lamella interna con scarsi nuclei allungati che rappresentano un rivestimento proprio delle cavità cistiche. Queste sono vuote; non mi è riuscito mai di osservare formazioni cellulari o sostanza amorfa, come è descritto da alcuni autori.

Nelle cisti più piccole si nota spesso un addensamento di nuclei alla periferia della membrana endoteliale in modo da costituire quasi un mantello a strati (fig. 2); invece nelle cisti più sviluppate tale addensamento non si riscon-

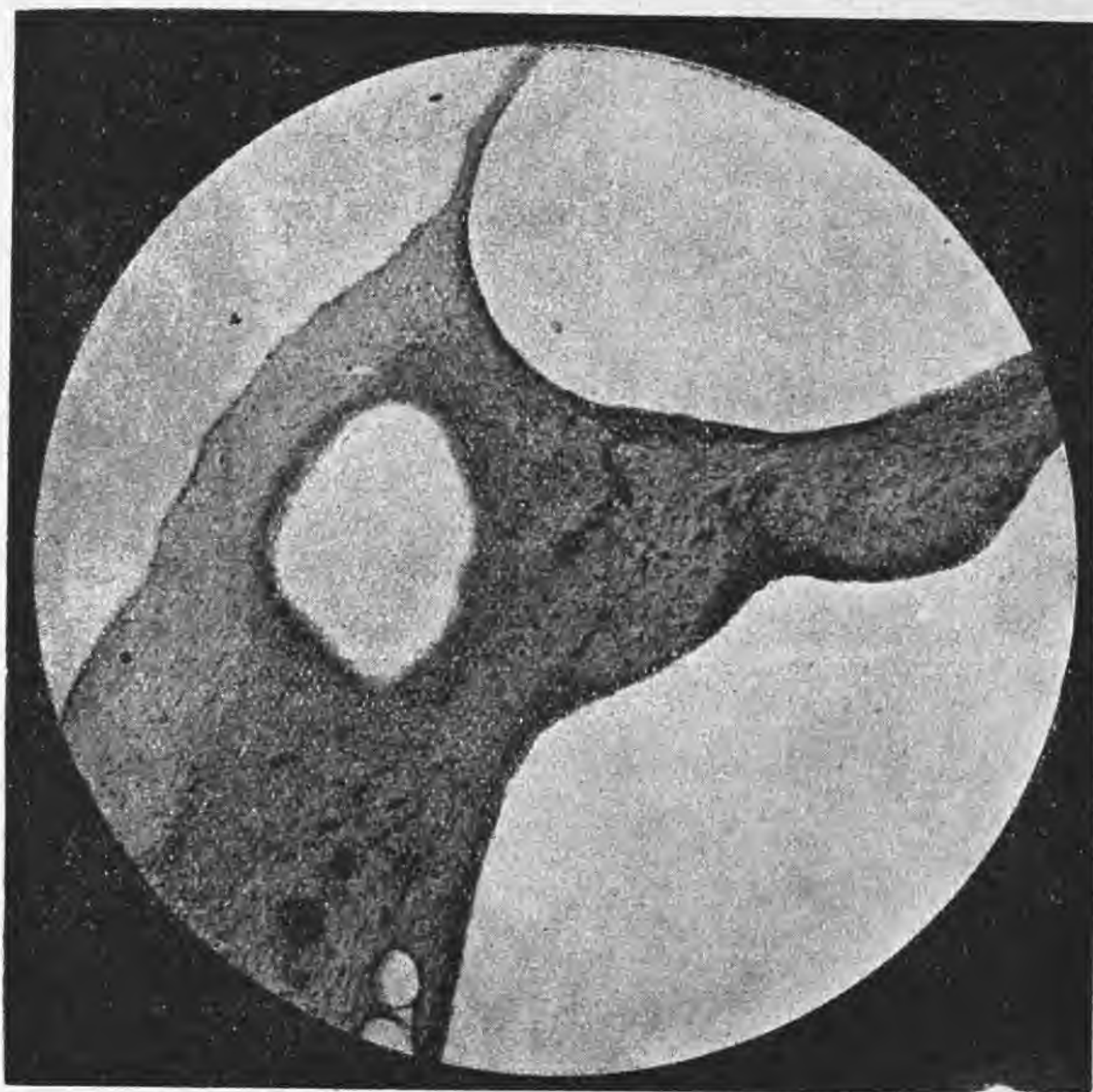



Fig. II. — La cisti del centro mostra la parete formata da un mantello cellulare polistratificato.

Ingrand. Diametri 50.

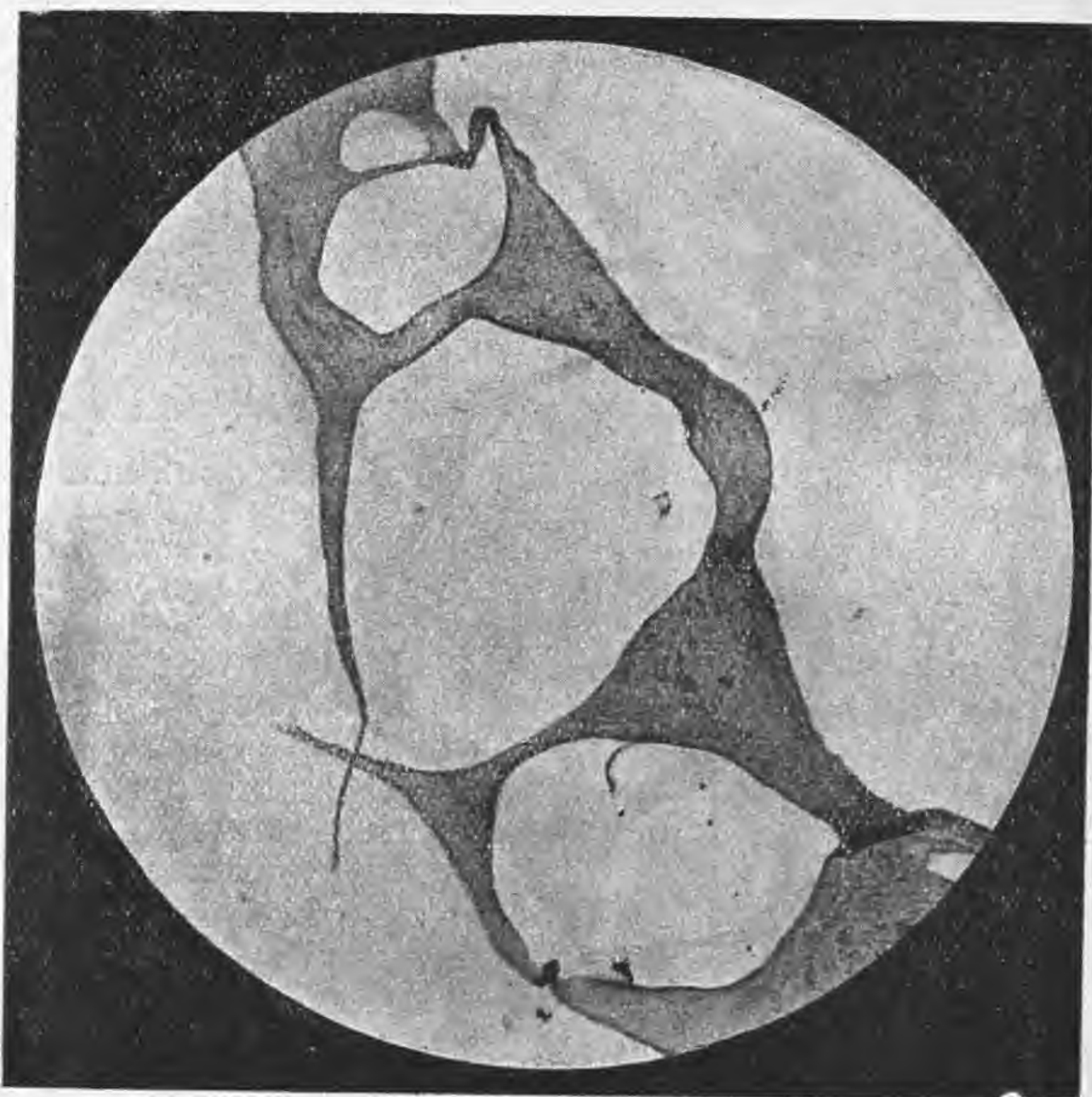



Fig. III. — Varie cisti limitate da una semplice membrana endoteliale, senza addensamento cellulare periferico.

Ingrand. Diametri 38.

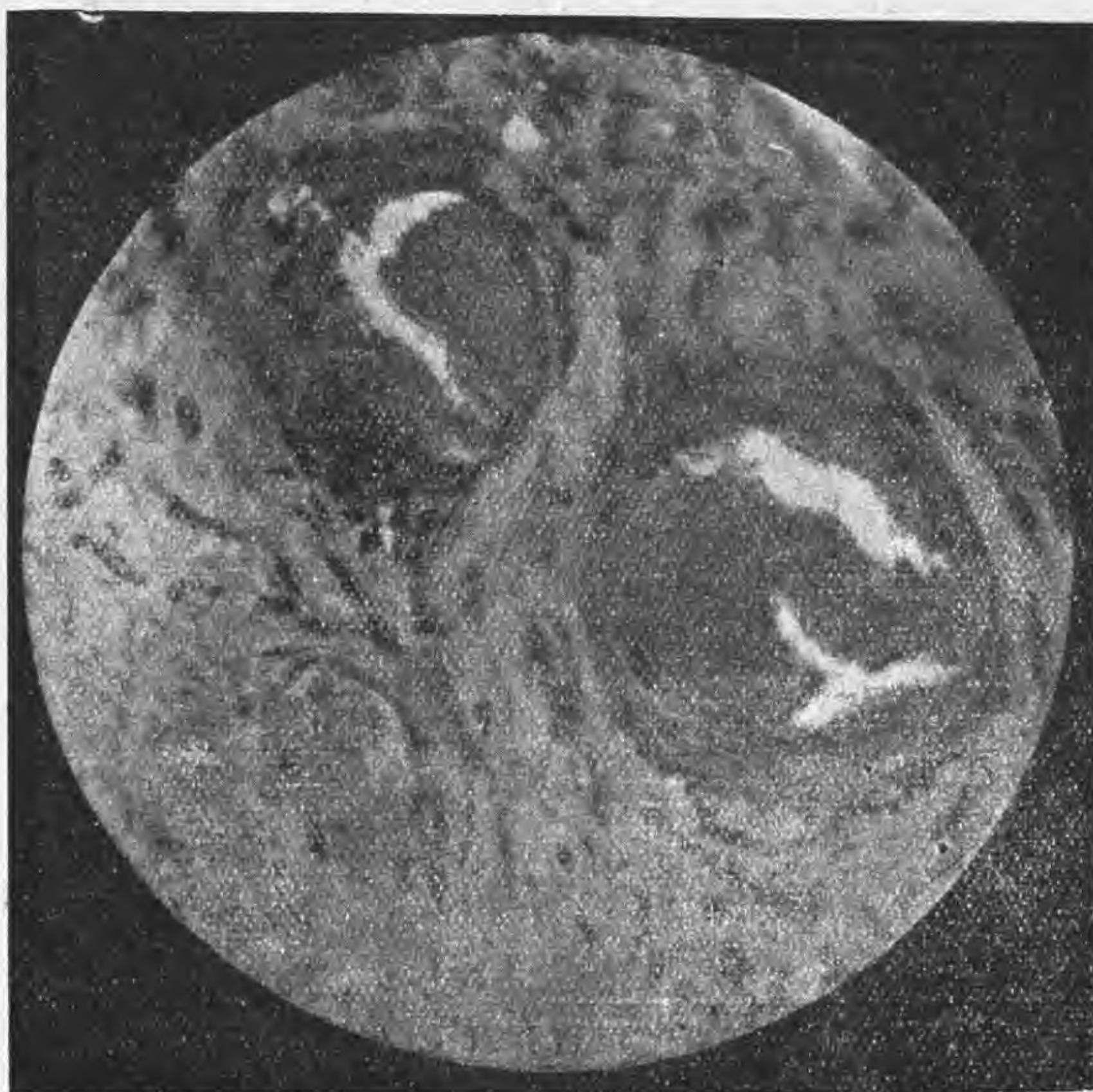



FIG. IV. — Vasi sanguigni. In basso ed a sinistra uno con parete costituita da un solo strato. In alto due più grossi con pareti stratificate ed ispessite.
Ingrand. Diametri 320.

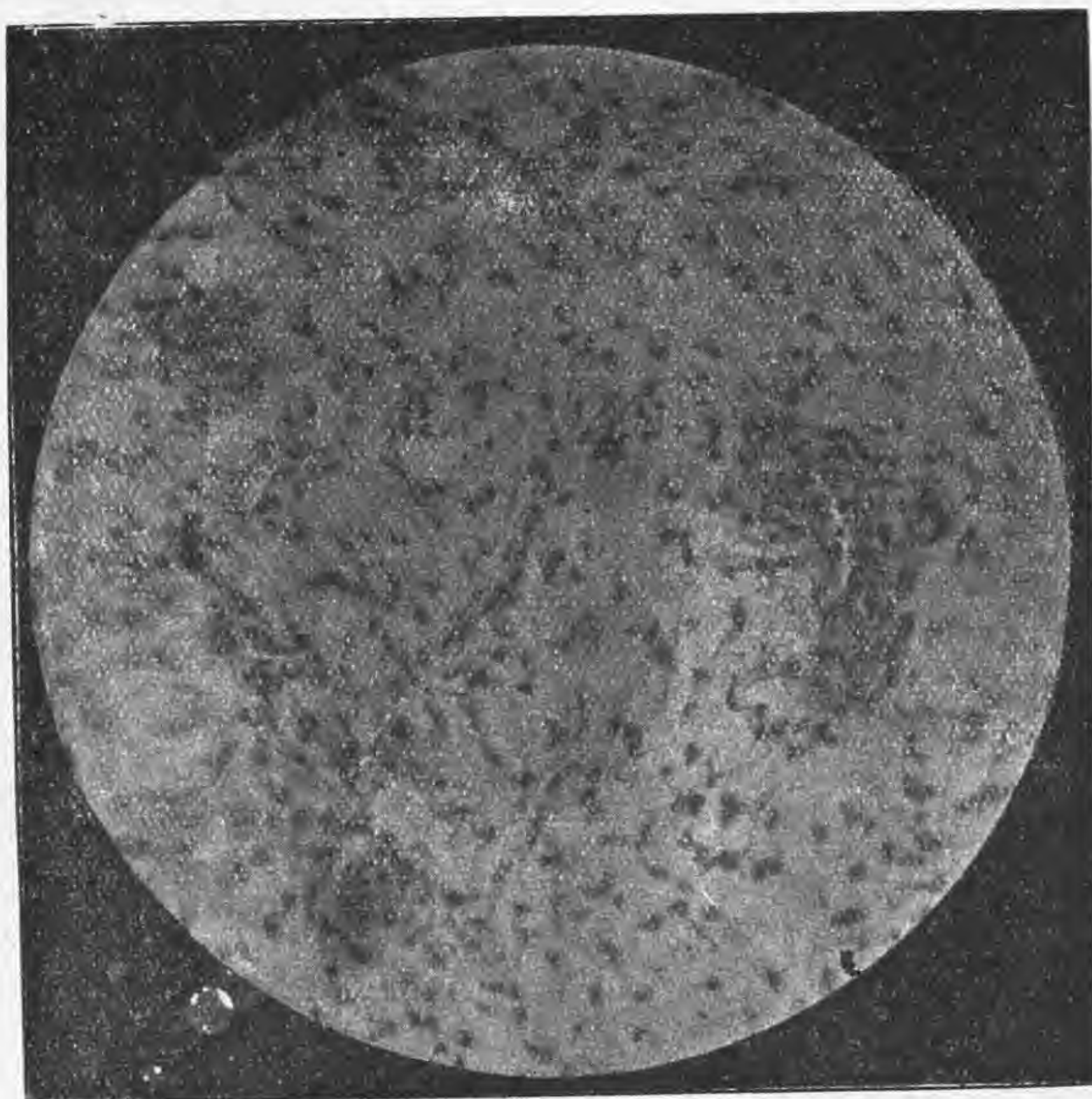



FIG. V. — Si notano varii raggruppamenti cellulari, di cui il più grosso, a destra, in via di fissurazione
Ingrand. Diametri 210.

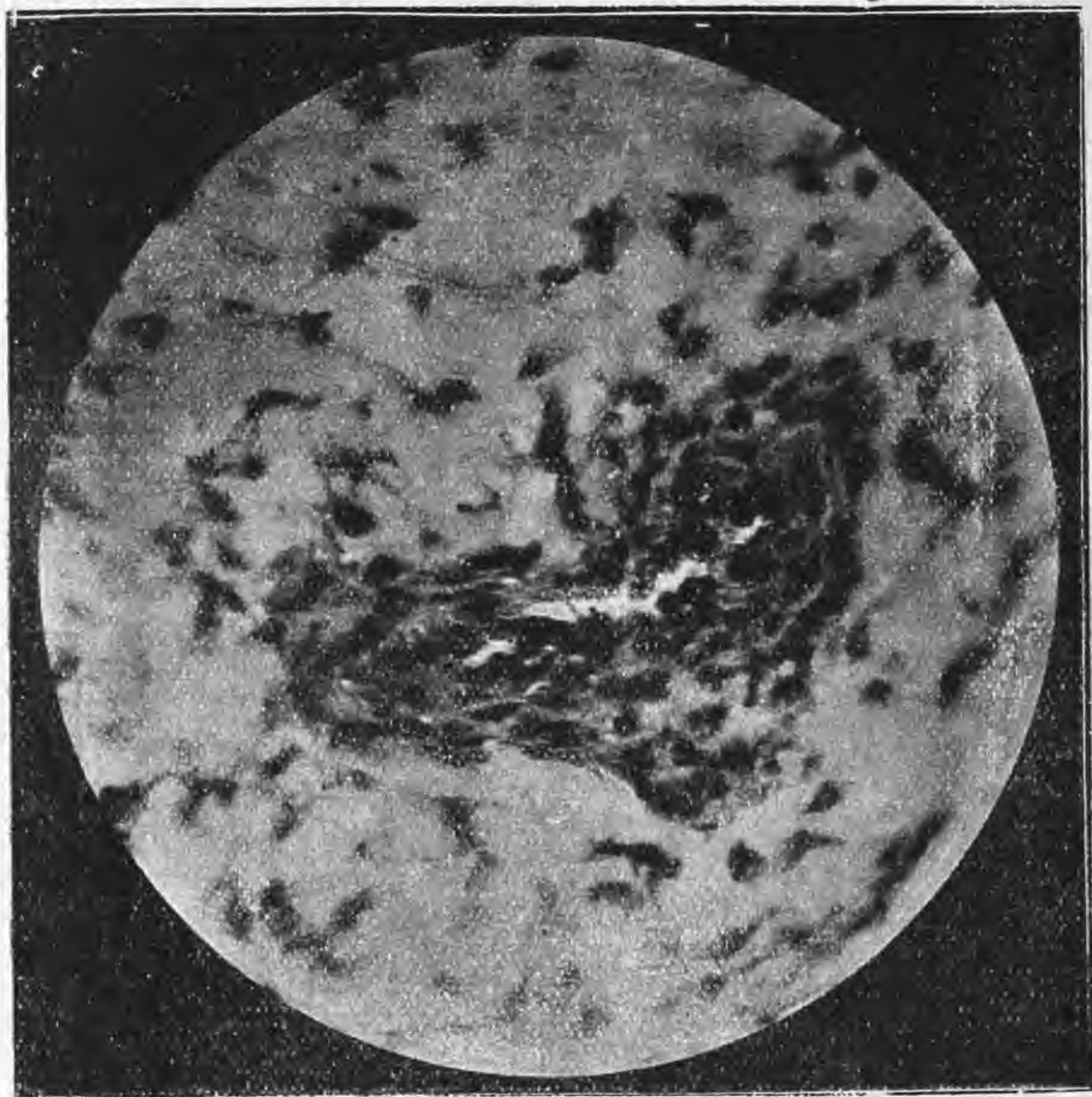



Fig. VI. — Fissurazione centrale evidente di un raggruppamento cellulare. Ingrand. Diametri 436.

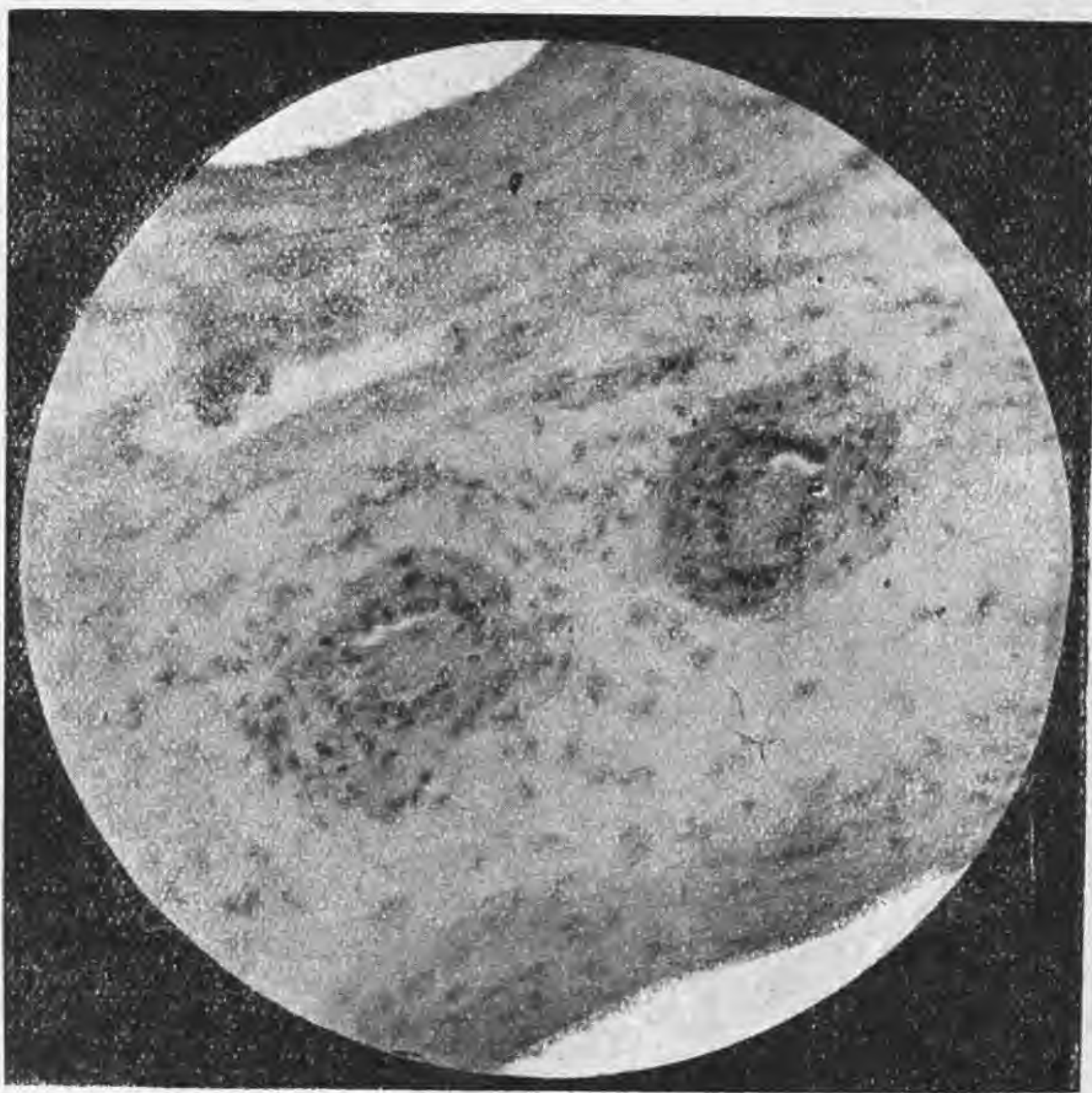



Fig. VII. — Vasi linfatici in preda a linfangite obliterante. Ingrand. Diametri 270.

tra e la cavità con l'interposizione della membrana endoteliale, sembra scavata senz'altro nel connettivo lasso circostante (fig. 3). Non mi è riuscito di vedere cellule giganti, invece qua e là si notano rari accumuli cellulari con disposizione per lo più concentrica. Tali accumuli hanno varie dimensioni: da piccoli nodi di sei o sette nuclei fino a grossi raggruppamenti che fanno rassomigliare tale figura ad un follicolo. Ad ingrandimento maggiore si rileva l'aspetto areolare del connettivo più nettamente. Nei punti in cui il tessuto è più spesso lo stroma è costituito da una sostanza amorfa lievemente tingibile con l'eosina e da un reticolo fibrillare, che in alcuni punti è ben distinto e che si vede essere costituito da sottili prolungamenti cellulari, che si anastomizzano tra di loro; in tal caso le cellule assumono la forma stellata e tutto il tessuto acquista un aspetto mixomatoso.

Invece dove il tessuto si raddensa per divenire parete cistica, mentre i nuclei diventano più scarsi e più allungati, le fibrille si stipano a strati paralleli in modo da passare ad un aspetto di connettivo fibroso. Il rivestimento endoteliale delle cisti è quasi sempre visibile sotto forma di un unico strato ben distinto con nuclei piatti e allungati; in alcuni punti però esso manca e tale mancanza mi sembra che non costituisca un difetto originario del rivestimento, ma una interruzione per abrasione nelle manipolazioni tecniche. Non ho mai riscontrato quei nodi nel lume della cavità e le formazioni di elementi giganti che alcuni autori considerano un reperto frequente.

Le zone ricche di vasi sono anche più ricche di nuclei e ivi si riscontrano oltre gli elementi fissi anche elementi mobili.

I vasi hanno varia struttura: alcuni quella capillare con parete costituita da una sola lamina endoteliale, anche quando hanno un certo calibro abbastanza ampio; invece altri presentano strati multipli ed un vero ispessimento della parete (fig. 4). Gli aggruppamenti cellulari già accennati si presentano ben distinti nel connettivo lasso circostante; essi assumono per lo più una forma rotondeggiante, e sono costituiti da un numero svariato di elementi che si dispongono o concentricamente intorno ad un asse immaginario ovvero in senso più allungato intorno ad una linea centrale. Il protoplasma di tali cellule assume bene l'eosina, ma il contorno non è ben netto; i nuclei sono più allungati, fortemente tinti, ricchi di granuli cromatici. Però per quanto il limite protoplasmatico non sia netto, gli elementi cellulari si lasciano differenziare in modo da non lasciare confondere l'aggruppamento con un sincizio o con enormi cellule giganti. In qualche esempio di tali raggruppamenti si può notare l'inizio di una formazione cavitaria, come una specie di fissurazione; tale spazio di neo-produzione resta chiaro, nè si vedono mai nel suo interno elementi cellulari, corpuscoli sanguigni o sostanza amorfa (fig. 5). A fortissimo ingrandimento la fissurazione è evidente (fig. 6). Come un reperto raro mi è riuscito di vedere dei vasi linfatici in preda a linfangite obliterante (fig. 7). In moltissimi preparati solo due vasi ben netti ho potuto riscontrare che ricordano le descrizioni di Turnure, Torraca, Sloan, ecc., ossia con contenuto amorfo tingibile pallidamente con l'eosina, con proliferazione dell'endotelio ed ispessimento delle pareti. In riassunto il tessuto di tali formazioni può far rilevare le seguenti note:

1) Stroma costituito da connettivo lasso con aspetto in alcuni punti mixomatoso, in altri tendente al fibroso.

2) Scarsità dei vasi in genere, salvo in alcune zone che ne sono largamente provviste e con parete ispessita.

3) Rivestimento endoteliale delle cisti con addensamento nucleare periferico solo nelle cisti piccole.

4) Assenza di cellule giganti.

5) Presenza di accumuli cellulari di varia grandezza, di cui alcuni con una fissurazione centrale.

***

Come si vede, la descrizione istologica del pezzo da me asportato si assomiglia alle altre dei varii autori. Però vi sono delle particolarità che a me non sembrano trascurabili e che, per quanto un sol caso non possa pretendere ad

infirmare i concetti anatomo-patologici e patogenetici di tanti valorosi ricercatori, possono contribuire ad una eventuale nuova orientazione, in questo campo ancora così fittamente buio.

Anzitutto possiamo domandarci: è un'affezione identica, con questa, quella che è stata eccezionalmente riscontrata nella vagina e nella vescica e descritta sotto il nome di cistite e vaginite enfisematosa? Dovremmo rispondere di sì per la rassomiglianza di decorso e d'aspetto e per il fatto che sono state riscontrate simultaneamente con la pneumatosi, nello stesso individuo (Eisenlohr); di no, se consideriamo la denominazione che parla di enfisema costantemente, il che farebbe supporre una ben diversa entità patologica. Manca però un accurato studio comparativo e, nello stato di imprecisione attuale delle nostre conoscenze, il raggruppamento è stato fatto su semplici caratteri grossolani e di valore discutibile. Una risposta decisiva non può quindi essere formulata.

Lo stesso può dirsi dell'affezione analoga riscontrata spesso nel porco e più raramente nella capra e nei polli (Jonne, Günther, Waldmann). A conforto di quanto sopra dicevo, è bene rilevare come sia strano il modo con il quale si sono voluti creare dei caratteri differenziali. Il Jaeger pensa che la pneumatosi del maiale differisca da quella dell'uomo perchè l'una si localizza al crasso e l'altra al tenue. Jost, per ribattere Plenge il quale ammette una unica patogenesi, afferma che non vi è identità tra le due forme, perchè nell'uomo la lesione è più estesa, perchè nel porco le cisti si trovano verso l'inserzione mesenteriale, mentre nell'uomo hanno sede sul lato convesso, perchè infine nel porco la lesione non disturba lo stato generale ed è spesso un reperto post-mortale, mentre che nell'uomo si hanno nel 50 per cento lesioni dello stomaco e del duodeno e spesso disturbi.

Tale quistione deve essere quindi sospesa, e finchè non sarà rischiarata la patogenesi e fatto uno studio anatomo-patologico comparativo, si resta nel campo delle presunzioni senza alcuna base scientifica.

Un'altra domanda mi pare debba rimanere insoluta, se non si voglia rispondere negativamente. È veramente a capo del processo una linfangite, e le cavità cistiche sono fatte a spese dei linfatici dilatati?

Il Letulle afferma che ogni cisti, dove abbia sede, è forzatamente soprastante ad una cicatrice e questa cicatrice ovalare, cinta o non da una corona di fibre elastiche è, certamente, un vaso linfatico obliterato da un tempo molto lungo. Le figure alligate alla descrizione sembrerebbero molto evidenti, però, con tutto il rispetto all'illustre istologo, non rendono convinti.

Come si può affermare con sicurezza che le cicatrici fibroidi rappresentino il reliquato di vasi linfatici obliterati? Dalla corona di fibrille elastiche che, a sua confessione, possono anche mancare? E perchè ammettere, per la sola vicinanza tra la cisti e la cicatrice, la certa interdipendenza? E su quali caratteri è fondata l'affermazione che l'endotelio di rivestimento della cisti è l'endotelio che tappezza i linfatici?

Non bisogna dimenticare che lo stesso Letulle ammette che nella lesione in parola vi sono i caratteri di una antica infiammazione diffusa cronica e che da tale processo non è invaso la sola parete dei vasi linfatici, ma sono affette

le stesse pareti intestinali, lo scheletro congiuntivo-vascolare, le zolle adipose del mesentere e dell'epiploon, il peritoneo, sotto forma di peritonite insulare iuxta- e pericistica. E lo stesso autore ricorda che la presenza di isolotti di linfangite cronica obliterante non è un reperto raro nello spessore dell'intestino, del peritoneo, ed anche dello stomaco, in soggetti vari, specie con nefrite cronica, e che il fatto nuovo, in questa malattia, sarebbe dato dall'arrivo del gas.

Anche il Torraca rileva che non sempre l'aspetto dei vasi linfatici è conservato in modo da permetterne il riconoscimento, perchè alle volte la trasformazione connettivale della parete è talmente progredita da portare alla fusione completa di essa col tessuto circostante, sicchè l'aggruppamento delle cellule giganti (che egli ha trovato, come reperto frequente, quale rivestimento delle cavità considerate originate dai linfatici) sembra essersi prodotto in mezzo al connettivo. Se non si parte da un presupposto, l'osservazione obbiettiva non mostra altro, in questi casi, che un semplice focolaio infiammatorio che, sebbene sia stato interpretato come vaso linfatico obliterato ed in preda a linfangioite, ovvero cisti raggrinzata (Groendahl), può essere considerato anche indipendente da queste formazioni.

Il Matronola, da un suo studio isto-patologico nel quale descrive una serie di formazioni cavitarie che dovrebbero essere in rapporto genetico e trasformazioni successive l'una dall'altra, non può esimersi dal mettere un *mi sembra* sull'origine linfatica di tali formazioni.

Senza ulteriormente insistere, si vede nettamente che tutti gli autori, che hanno sostenuto tale nesso patogenetico, fanno delle riserve, sollevano essi stessi dei dubbi; perchè effettivamente trattasi di un'interpretazione e manca la certezza anatomo-patologica e patogenetica.

Io non nego affatto l'importanza e l'esistenza di un processo di linfangite da me anche riscontrata (v. fig. 7), ma non credo che esso debba rappresentare la parte essenziale, iniziale e causale del processo anatomo-patologico. Varie ragioni fanno propendere a ciò:

1) Le isole linfangitiche, nella mia osservazione, erano eccezionali e non vi era alcun rapporto di esse con le formazioni cistiche. Dall'insieme strutturale si ricava la convinzione che esse rappresentano soltanto uno degli esponenti del processo flogistico cronico, in cui è in preda tale tessuto, e che costituiscono un'alterazione anatomo-patologica consensuale, non patogenetica.

2) La linfangite obliterante è frequente in numerosi processi morbosi, in sedi multiple e svariate, come complicanza di lesioni di altra natura, ma in nessun altro caso noi vediamo la trasformazione del vaso in cavità cistica a contenuto gassoso. Se non vi è quindi l'omologo in processi simili o affini, è da presumere che nell'affezione in parola tale trasformazione non debba essere il prodotto della semplice infiammazione linfatica, ma debba intervenire un altro fattore.

3) Non vi è alcun meccanismo col quale spiegare come la linfa stagnante nella varice aneurismatica, chiusa tra due obliterazioni, venga a prosciugarsi, l'apporto di nuova linfa a mancare, ed il contenuto a trasformarsi in gas. Poichè i processi biologici sono identici o negli animali o nell'uomo, nel peri-

toneo o nel connettivo, salvo variazioni accessorie, lesioni di tal genere, avvengano nei vasi linfatici o in quelli sanguigni, debbono evolvere verso la sclerosi. Lo stesso Letulle si è fatta questa obiezione a cui non ha saputo dare risposta. Le teorie, come avremo occasione di vedere, che tendono di spiegare la produzione del gas offrono tutte il fianco alla critica. D'altra parte è strano pensare che migliaia di varici linfatiche subiscano tutte questa anormale trasformazione e non si rinvengano delle cisti linfatiche, che rappresenterebbero un'evoluzione logica. È una semplice interpretazione di Winand. non suffragata da constatazioni, che le cisti a contenuto sieroso riscontrate in qualche raro caso, rappresentino lo stato iniziale della pneumatosi.

4) Il processo di linfangite invaderebbe e si localizzerebbe soltanto ai vasi terminali, interstiziali, e non darebbe mai propagazione di flogosi ai cordoni maggiori, nei quali la trasformazione cistica potrebbe essere più patente. Sono state riscontrate linfangiti trunculari nei meso, ma queste sono state descritte come una concomitanza del processo flogistico e non considerate come entità a sè. È anche non rispondente alle ordinarie leggi della patologia questa costante localizzazione periferica.

Nel mio caso ho osservato nel mesentere opacamento, ispessimento dei vasi sanguigni, ma nulla da parte dei linfatici.

5) Non esiste la ragione per cui il processo speciale di linfangite debba svolgersi in individui con lesioni del tubo gastro-enterico e specialmente con ulceri gastro-duodenali. Se vi è il nesso tra tali lesioni, il che non si può non ammettere, e la pneumatosi cistica, questa interdipendenza ci può sfuggire, ma non è chiarita dal processo linfangitico.

6) Sembrerebbe che la laparotomia abbia una influenza favorevole sulle cisti, che scomparirebbero alla semplice apertura dell'addome. Nemmeno si vede come tale terapeutica possa agire sulle formazioni cistiche che sono, secondo tale dottrina, il risultato costituito di un processo infiammatorio, il termine quasi di tutta una evoluzione morbosa. Se si paragona per analogia quello che determina, ad esempio, la laparotomia nella tubercolosi peritoneale o in vari stati infiammatori, nei quali si ha una trasformazione involutiva della flogosi, si deve ammettere che anche nel caso in esame la influenza benefica non può esercitarsi che su di una lesione in attività, di cui le cisti sarebbero la espressione.

7) Bisogna considerare infine che molti autori dubitano se la linfangite sia un semplice fatto reattivo alla penetrazione o formazione del gas nell'apparato vasale linfatico, o se quella sia primitiva e la formazione delle cisti gassose secondaria (Torraca). Per Ciechanowski le stesse cellule giganti, che si sono volute considerare come un reperto caratteristico, non hanno che il valore dei comuni elementi da corpo estraneo e non rappresenterebbero, nel caso in parola, che una manifestazione reattiva alla presenza del gas. Se dunque la linfangite sarebbe secondaria, il suo valore patogenetico diventa nullo.

Non si può disconoscere che però la lesione sia di natura infiammatoria, e basterebbe la facile involuzione delle cisti a far scartare le ipotesi di Winands, di Bang, di Roth, i quali riferivano la malattia ad una neoformazione a carico o non di linfatici. E poichè il problema anatomo-patologico non è separabile

da quello patogenetico esaminiamo un momento le teorie che si sono accampate per spiegare la presenza del gas, che sono due principali, la batterica e la meccanica.

Su queste due teorie il dibattito è ancora vivace anche nei più recenti autori. Infatti mentre Plenge (1921) sostiene che la teoria meccanica è la sola giusta, Schulte (1922) afferma nettamente che la teoria meccanica non è ammissibile e che bisogna assolutamente pensare ad un'origine batterica.

La teoria batterica ha in suo favore il reperto di alcuni ricercatori. Eisenlohr ha riscontrato un piccolo bacillo che avrebbe coltivato; De Camargo, Hahn, Neugebauer batterii alle sezioni microscopiche; Miwa ed Orlandi hanno ottenuto delle culture di batteri gassogeni senza però riprodurre sperimentalmente la malattia. Dupraz invece avrebbe isolato un cocco liquefacente, col quale avrebbe ottenuto un enfisema nella vagina della capra. Anche il Jaeger avrebbe prodotto un'analoga vaginite con un bacillo isolato da una pneumatosi cistica enfisematosa acuta sperimentale del connettivo.
e che sembra sia il coli, mentre il Lindenthal avrebbe ottenuto un'infezione

Su questi argomenti, su questi risultati così incerti si poggia la dottrina batterica. Essa ha però contro di sè opposizioni così valide e ragionevoli da abbatterla completamente:

1) La molteplicità dei germi isolati sta a dimostrare la nessuna specificità di alcuno.

2) Non fa meraviglia che alcuni ricercatori abbiano isolato dalle vicinanze dell'intestino dei germi gassogeni, di cui vari si sono rivelati per il coli (Shennan e Wilkie, Jaeger).

3) Nessuno dei germi ha potuto riprodurre la malattia. La riproduzione di enfisemi nella vagina (Dupraz, Jaeger) o nel connettivo (Lindenthal) non ha alcun valore: qualunque batterio gassogeno può determinare delle infezioni enfisematiche interstiziali, ma questo quadro non ha nulla a che vedere con la pneumatosi cistica.

4) Moltissime ricerche di isolamento hanno avuto esito negativo (Ciecanowski, Von Hacker, Verebely, Urban, Miyake, Rupperer, Demmer, Lubarsch).

5) Nemmeno microscopicamente sono stati confermati i reperti batterioscopici positivi, da osservatori recenti (Wanach, Plenge).

6) Nessuna analogia esiste tra le infezioni da gassogeni e la pneumatosi, e la giustifica del fatto con la attenuata virulenza dei germi (Steindl) non è sufficiente, ed urta contro la grande diffusione e molteplicità delle lesioni.

7) La composizione del gas, che si avvicina all'aria, non è quella prodotta dai gassogeni. Si aggiunga che mentre lo Steindl ha descritto dei batteri anaerobii, come la maggior parte dei germi di questo tipo, ha ritrovato nel gas delle cisti circa il 10 % di ossigeno. Il Jost pensa che il gas sia dato dalla fermentazione nei chiliferi degli idrati di carbonio per opera del bacillum coli. Bisogna osservare che gli idrati di carbonio si rinvengono nelle vie di assorbimento solo dopo grandi ingestioni di questi alimenti; invece noi osserviamo la malattia quasi sempre in individui iponutriti, e, come fa osservare Lo Cascio, nei lattanti, in cui perviene il lattosio in grande quantità nel tubo digerente, tale affezione non si riscontra mai.

È un'osservazione della patologia veterinaria che si è voluto applicare alla patologia umana, ma che non regge. D'altra parte resterebbe a spiegare come da questo processo fermentativo si passerebbe alla cisti: se i linfatici sono obliterati, non si avrebbe l'assorbimento degli idrati di carbonio, e se non sono obliterati non si produrrebbe la formazione cistica.

La teoria meccanica è sostenuta da Verebely, Urban, Ciechanowski, Sloan, Demmer, ecc. Secondo tale ipotesi il gas, sotto pressione, penetrerebbe attraverso lesioni anche minime del tubo digerente, diffondendosi progressivamente ed a distanza. In tale senso agirebbero le lesioni gastro-duodenali, l'ulcerazione riscontrata sulla mucosa della base dell'appendice da Bubis e Swanbeeck, ecc., come porta di ingresso da cui l'aria si infiltrerebbe. In appoggio alla teoria si è anche tentato di riprodurre sperimentalmente la lesione: Miyake ha insufflato sotto pressione dell'aria nell'intestino di animali, dopo averne abraso la mucosa, ed ha visto comparire delle bolle gassose tra i foglietti mesenteriali e nella sottosierosa della parete intestinale; Ciechanowski ha iniettato dell'aria al di sotto della sierosa intestinale del coniglio, ed ha visto prodursi una corona di rosario di vescicole gassose; Plenge e Steinbiss hanno iniettato senza alcun risultato dell'aria nelle vie linfatiche peritoneali. Varie ragioni però valgono ad affermare la inconsistenza della teoria meccanica:

1) Il risultato negativo delle prove sperimentali. Le bolle gassose talora ottenute non hanno alcuna affinità con le cisti gassose.

2) L'assenza di una lesione dimostrativa attraverso cui l'aria possa infiltrarsi. Sebbene si sia opposto che le lesioni possono essere minime da sfuggire ad una ricerca (Verebely), ovvero essere lontane dal segmento ammalato, come per le ulceri gastriche, l'opposizione resta artificiosa, tanto più che bisogna ricorrere ad altri meccanismi ipotetici per spiegare la progressione del gas. Così Kolli ha ammeso che gli sforzi del vomito facciano penetrare l'aria attraverso l'ulcera, ed essa possa poi migrare per i movimenti peristaltici.

3) L'aria che eventualmente si possa infiltrare nelle pareti intestinali non costituisce la pneumatosi cistica. In questa evenienza il gas è rinchiuso in una cavità circoscritta, con pareti proprie, sotto una certa tensione e non può essere spostato; nella infiltrazione esso può progredire, scacciato da un punto verso un altro. Per tale ragione è da dubitare che il caso di Bubis e Swanbeck appartenga alla pneumatosi cistica, quando si rifletta che l'aria che si notava sottosierosamente poteva essere scacciata attraverso l'ulcerazione appendicolare.

4) Se l'aria provenisse da una infiltrazione da una lesione di continuo del tubo gastro-intestinale, il massimo delle lesioni dovrebbe essere nella sottomucosa, cosa che non avviene mai.

5) L'aumentata pressione dei gas intestinali è stata invocata come uno dei fattori essenziali. Nel mio caso l'intestino era assolutamente e sistematicamente vuoto; e quale tensione si può presumere che vi sia in individui con ulceri gastro-duodenali, il più delle volte, o con lesioni che dànno luogo ad un deperimento cronico dell'organismo e nei quali, con una frase pittoresca, la parete addominale è incollata alla colonna vertebrale?

D'altra parte nei casi di occlusione, in cui vi è veramente una ipertensione gassosa tale da far scoppiare la sierosa intestinale sotto forma di fessure, come spesso si osserva, nè io ho visto mai, nè è stata descritta una complicazione di

pneumatosi. Nè nella stenosi pilorica, in cui si ha ostacolo ed ipertensione gassosa, se vi è, a monte dell'intestino, si dovrebbero osservare cisti su questo e non sullo stomaco.

6) L'aria contenuta nelle cisti varia di composizione e non è identificabile nè con l'aria atmosferica, nè con il gas intestinale, per quanto probabilmente la composizione di questo non è costante. Vi sono delle differenze qualitative e quantitative che si sono cercate di giustificare o per fenomeni di diffusione o per modificazioni post-mortali, ma che in ogni caso stanno a dire che non è la stessa aria atmosferica o intestinale quella che è racchiusa nelle cisti.

Nessuna quindi delle due teorie può trovare un consenso logico. Perciò il Lo Cascio, fondandosi sul reperto da lui riscontrato di papille o alveoli con rivestimento epiteliale, pensa alla possibilità di distopie della mucosa intestinale e dislocazioni embrionali di abbozzi appartenenti alle vie respiratorie, i quali sarebbero eccitati alla proliferazione, e che secondariamente l'aria si origini o per l'azione di enzimi della mucosa enterica distopizzata, o per un disturbo locale del ricambio gassoso e per l'eventuale risveglio dell'attività propria dei residui embrionali degli elementi dell'apparato respiratorio aberrante.

Facendo tutte le riserve su tale concezione che è fondata su questo unico ed eccezionale reperto di non facile interpretazione, mi piace rilevare che il Lo Cascio, innanzi alla inconsistenza delle spiegazioni patogenetiche precedenti, cerca di trovare una ragione locale e più logica della produzione delle cisti gassose.

Del resto questa genesi locale del gas è stata invocata anche da altri autori. Deutsch ha pensato che il gas possa essere formato dalle cellule della parete intestinale; Mac Callum, avendo osservato nel caso di Finney una grande quantità di cellule con vacuoli, ha supposto che tali vacuoli fossero dati da gas di produzione protoplasmatica, che poi si mettessero in libertà per formare le cisti; Kuskow ha creduto che le cellule giganti di rivestimento fossero capaci di produrre gas ed il Mair infine paragona le cisti alla vescica natatoria dei pesci, e rivestite di una parete che possa secernere aria.

È indubitato che uno degli argomenti oscuri della chimica biologica riguarda la respirazione cellulare. Ma non deve far meraviglia che in alcuni elementi, per condizioni speciali proprie o di ambiente si possa modificare, turbare l'equilibrio dello scambio gassoso sì da determinare una messa in libertà di gas ed il loro accumulo, quando essi non possono venire all'aperto. Ragioni di analogia, comparative, di leggi generali di bio-chimica, fanno sì che questa ipotesi non sia assurda. Senza addentrarmi nelle comparazioni con l'epitelio respiratorio, con la vescica natatoria, con la respirazione cutanea, ecc., che ci porterebbero fuori del campo, è il caso di accennare che le leggi che regolano, ad es., l'assorbimento dell'ossigeno e l'eliminazione dell'acido carbonico dal protoplasma cellulare, sono ben disciplinate e seguono la regola delle diffusioni delle sostanze disciolte in liquidi (Wroblewsky), e che, nel caso della membrana cellulare colloide, è in rapporto alla differenza di tensione intra- ed extracellulare ed alla solubilità del gas. D'altra parte se si considera ancora che l'eliminazione, ad es., dell'acido carbonico è influenzata in vario modo dalla pre-

senza, nel liquido che bagna l'elemento cellulare, di sali diversi, cloruro sodico, fosfato e carbonato sodico, ecc., si intenderà che vi possono essere cause di squilibrio gassoso. E se il gas eliminato in eccesso, per tale modificato equilibrio di scambio, troverà uno spazio o preformato o facilmente creabile nei tessuti, nel quale si versi invece di tornare nel torrente circolatorio, si potrebbe avere quell'apporto di gas, oggetto di tante discussioni.

Con ciò mi addentro nel puro campo delle congetture, purtroppo senza basi, ma io associandomi all'idea di Lo Cascio, di una modificazione locale dello scambio gassoso, faccio rilevare che l'analisi qualitativa dei gas riscontrati nelle cisti gassose sarebbe perfettamente d'accordo con questo modo di vedere, mentre non è egualmente così con le altre due teorie.

Se questa possibilità si mette in rapporto con quanto io ho osservato, nei miei preparati, si può avere una coordinazione patogenetica.

Negli accumuli cellulari, di cui alcuni in via di fissurazione o di produzione di un lume centrale, da me rilevati, io penso che debba sorprendersi il momento iniziale delle cisti. Il processo non sarebbe notevolmente diverso da quello che ha descritto il Wegner per le formazioni cistiche nei linfangiomi, il prodursi cioè di spazi in un tessuto di granulazione che si riempirebbero di linfa, così come il Righetti, il Cassanello hanno visto la neo-produzione di spazi in accumuli linfocitici, adenoidei. Anche il Giacanelli, in una nota su un linfangioma cistico, sostiene che sembra dimostrato, dai suoi preparati, l'originarsi di spazi di varia forma, più spesso a guisa di fessure attorno agli ammassi linfatici. L'analogia è evidente e permette di affermare che anche le cisti, nella malattia in parola, si producano con tale processo e che il gas vi pervenga per una modificazione dello scambio respiratorio cellulare, di cui l'intimo meccanismo sfugge. La linfangite, primaria o secondaria, non sarebbe che una delle manifestazioni del processo infiammatorio, che si troverebbe a capo della malattia e rappresenterebbe lo stimolo alla proliferazione.

Lo stato di inanizione su cui abbiamo richiamato l'attenzione, la concomitanza delle ulceri gastro-duodenali avrebbero il valore di fattori predisponenti sia per alterare l'equilibrio del ricambio dei gas, sia per la produzione dell'infiammazione cronica diffusa. In altre parole, dietro uno stimolo ignoto e vario, si avrebbe un processo flogistico cronico prevalentemente sottosieroso, con partecipazione dei vasi sanguigni e linfatici e formazioni di ammassi cellulari, di aspetto follicolare, i quali si scaverebbero centralmente e si riempirebbero, per alterato ricambio gassoso locale, di gas, formando le cisti multiple che caratterizzano la malattia.

Si deve giungere a delle deduzioni fondate su ipotesi, appunto perchè le teorie finora invocate non sono chiare e persuasive. Nuovi fatti, nuove ricerche potrebbero lumeggiare diversamente la quistione.

Poco deve dirsi sulla sintomatologia e diagnosi, e sulla prognosi e cura di questa affezione, illustrata da Lo Cascio, Torraca, ecc., poichè tutto è incerto. I fenomeni inerenti all'affezione o sono vaghi o sono mascherati dalla malattia principale, di talchè essa è stata quasi sempre riscontrata all'autopsia o come reperto operativo insospettato. Ben raramente un aspetto radioscopico policiclico, moriforme, come ha descritto Moreau, o delle chiarezze anomali al di

sopra della oscurità epatica possono far nascere il sospetto. Nè il crepitio rilevato da Von Hacker può avere un maggior valore.

Per conto suo, la pneumatosi cistica tende a guarire spontaneamente. Ciò è dimostrato da casi seguiti all'autopsia (Tuffier, Nigrisoli, Alessandri, ecc.), o da constatazione durante reinterventi (Urban, Mori, Faltin, ecc.), o dalla radioscopia, come ha visto Moreau, con la scomparsa delle chiazze chiare precedentemente rilevate. La prognosi è quindi subordinata a quella dell'affezione che l'accompagna.

Ciò premesso non potremmo consentire a quanto recentemente sostennero Bubis e Swanbeck, che il trattamento di scelta sia l'eseresi e che, benchè la laparotomia esploratrice possa dare la guarigione, bisogna sopprimere la causa. Questo, nel suo caso, può essere discutibile; in genere tale indirizzo è da scartarsi, e quasi tutti i chirurghi oramai sono di accordo nel non toccare direttamente la lesione.

Che la laparotomia agisca con la stessa influenza benefica che nella peritonite tubercolare è stato ammesso, sebbene Lo Cascio pensi che non sia identificabile il meccanismo, data la differenza dei due processi morbosi.

È da rilevare che, secondo l'ipotesi da me indicata, l'efficacia della laparotomia potrebbe considerarsi analoga a quella esercitata in molte forme flogistiche, compresa la tubercolosi, e conforterebbe il mio modo di vedere di un processo di infiammazione in atto.

BIBLIOGRAFIA.

ALBRECHT. *Das Luftblasengekrose bei Schweinen.* Zeitschr. f. Tiermediz., 1899.

ALESSANDRI. *Cisti gassose del tenue.* Policl. (Sez. pr.), 1920 - Clinica Chir., 1920.

ARTZ. *Zur Kenntiss der Pneumatosis cystoides der Menschen.* Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1910.

BANG. *Luftholdige Kyster i Väggen af ileum.* Nord. Medic. Arkiv., 1876.

BARBOSA. *La pneumatosi cistica dell'intestino.* La Medicina Ibera, Madrid, 1920.

BARJON e DUPASQUIER. *Kistes gazeux de l'intestin.* Lion medic., 1913.

BINDI. Riforma medica, vol. 28, 1912.

BUBIS e SWANBECK. *Cisti gassose dell'intestino.* Ann. of Surgery, 1922.

CIECANOWSKI. Wiener Medic. Wochenschrift, 1904.

ID. *Ueber Darmemphisem.* Wirchow Arch., 1911.

CRISTOL e PORTE. *Les hystes gazeux de l'abdomen.* Presse médic., 1919.

DE CAMARGO. *Recherches anatomiques sur l'emphisème spontanée.* Thèse Genève, 1891.

DEMMER. *Demonstration eines falles von pneumatosis cystoides intestini.* Zent. f. Chir., 1913 e Arch. f. Klin. Chir., 1914.

DUPRAZ. *Origine et caractères du mesentere enphisemateux du porc.* Jour. de médic. veterin., 1897.

ID. *L'emphisème interstitiel des sous-muqueuses et sous-sereuses et sa reproduction experimentelle.* Arch. de médic. experim., 1897.

EISENLOHR. *Das vaginal and blasemphisem zuruckgenführt auf gasbildenden Bakterien.* Beitr. z. allg. Pathol. u. path. Anat., 1888.

FALTIN. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1914.

FEREZ. *Enterite avec formation de gaz dans l'intestin grêle du porc.* Le progrès veterin., 1900.

FRIES. *I gas intestinali dell'uomo.* Americ. Journ. of Phisiol., 1906.

GIACOMELLI. *Linfangioma cistico congenito del collo.* Rif. Medica, 1922.

GRONDHAL. *Ein fall von Darmemphisem.* Deutsche medic. Wochenschr., 1908.

HACKER (VON). Wiener medic. Wochenschr., 1903.

HAHN. *Ueber einen Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum hominis.* Deut. medic. Wochenschr., 1899.

HEYDEMANN. *Histologische Untersuchengen über Luftblasengekröse der Schweines.* Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., B. 30.
HOLSTEIN. *Les Kystes gazeux de l'intestin de l'homme.* Sem. médicale, 1899.
JABOULAY. *Kistes gazeux de l'intestin.* Lyon medical, 1901.
JAEGER. *Das vaginal und intestinalemphisem.* Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch., 1906.
JOST. *Einige bemerkungen zur Pathogenese des Intestinalemphisem.* Wirchow's Arch., 1921.
KADYAN. Centrabl. f. Chirurgie, 1902.
KÖRTE. Deutsch. medic. Wochenschr., 1899.
KRUMACHER. *Ueber die Zusammensetzung der Gase der Luftblesengekröse bei Schweinen.* Jahresbericht d. tierarztl. Hochschule-Munchen., 1897.
LAFOURCADE. *Tumeur gazeux de l'abdomen.* Bull. Soc. de Chir., 1919.
LANG. *Des Kystes gazeux de l'abdomen.* Thèse de Paris, 1919.
LEJARS. *Pneumatosis kystique de l'intestin.* Semaine médicale, 1913.
LENORMANT. *Les kystes gazeux de l'abdomen.* Prèsse médicale, 1920.
LETULLE. *Les kystes gazeux de l'intestin et du peritoine.* Presse médicale, 1919.
LINDSTROM. *Pneumatosis cystoides intestinorum.* Allmana svenskalähart, 1912.
LO CASCIO. *Sulla pneumatosi cistica intestinale.* Cultura medica moderna, 1922.
LUBARSCH. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 1906.
MARCHIAFAVA. Archiv. delle Scienze mediche.
MARTINI. Giornale della R. Accad. medica di Torino, 1910.
MAUCLAIRE. *Kystes gazeux de l'intestin.* Bull. Société de Chir., 1914.
MATRONOLA. *Due casi di pneumatosi cistica.* Policlinico (Sez. Chir.), 1922.
MIYAKE. *Ueber pneumatosis cystoides intestinorum.* Arch. f. Klin. Chir., 1911.
MIWA. *Ueber einen Fall von Pneumatosis cystoides intestinorum.* Zentr. f. Chir., 1901.
MOREAU. *Sur un cas d'hepatoptose par interposition avec kystes gazeux de l'intestin.* Arch d'Electr. médic., 1917.
MORI. *Ein fall von pneumatosis cystoides.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1907.
ID. *Nachtrag zu pneumatosis cystoides.* Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1908.
NEUGEBAUER. *Pneumatosis intestini.* Beitrag. z. kl. Chir., 1914.
NIGRISOLI. Nuovo raccoglitore medico, 1902.
NITCH and SHATTOCK. *Diffuse emphiseme of the intestinal wall, with remarks upon pneumatosis.* Lancet, 1919.
NOWICKI. *Pneumatosis cystoides.* Wirch. Arch., 1909.
OLT. *Ueber das intestinalemphisem des Schweines.* Beitr. z. allgm. Path. und path. Anat., 1921.
OIDTMANN. Zentralb. f. Chir., 1913.
ORLANDI. Gazzetta medica di Torino, 1896.
PELNAR. Bull. Acc. de médic., 1911.
PHILIP. *Ein fall von pneumatosis intestinalis.* Thèse de Leipzig, 1911.
PLENGE. *Ueber die Pneumatosis cystoides intestinalis et mesenterialis.* Wirch. Arch., 1921.
ROTH. *Ueber das sog. Luftblasengekröse des Schweines.* Schweiz. Arch. f. Tierheil., 1889.
SCHMUTZER. *Ueber das sog. Luftblasengekröse der Schweine.* Zeitschr. f. Fleisch. und Milchygiene, 1899.
SCHOENBERG. *Sulla eziologia della cistite enfisem.* Zentralbl. f. allgm. Pathol. und pathol. Anath., 1913.
SCHULTE. *Ueber pneumatosis cystoides intestini hominis* Arch. f. Klin. Chir., 1922.
SIMMONDS. Verhandlungen d. Deutsch. pathol. Gesellschaft, 1910.
SLOAN. *Gas ciste of the intestine.* Surg. Gynecol. and Obstetr., 1920.
STORI. La Clinica moderna, 1904.
STOYANOVITCH. *Kystes gazeux de l'intestin* Thèse de Paris, 1919.
TOLOT. Lyon médical, 1901.
TORRACA. *La pneumatosi intestinale cistica.* Arch. Ital. di Chir., 1920.
ID. *A proposito dell'articolo del dott.* MATRONOLA. Il Policlinico (Sez. Chir.), 1922.
TURNURE. Ann. of Surgery, 1913.
TUFFIER. *A propos des kystes gazeux de l'intestin.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., 1919.
TUFFIER et LETULLE. *Sur une maladie caracterisée par des Kystes gazeux de l'abdomen.* Bull. de l'Acc. de Médic., 1919.
URBAN. *Ueber pneumatosis cystoides intestinorum.* Wiener Medic. Wochenschr., 1910.
VALLAS et PINATELLE. *Un cas de Kystes gazeux de l'intestin.* Lyon médic., 1901.
VASSILIEV. *Un cas de pneumatosis cystoïdes hominis.* Karanski Med. Journ., 1909.
VEREBÉLY. *Pneumatosis cystoides intestini.* Wien. Medic. Wochenschr., 1901.
VISCONTINI. Gazzetta degli Ospedali, 1904.

WANACH. *Ueber pneumatosis cystoides intestini hominis*. Arch. f. Klin. Chir., 1922.
WARSTAT. Deutsch. Medic. Wochenschr., 1917.
WICKERHAUSER. *Pneumatosis cystoïdes intestinorum*. Lijeenicki Vijesnick, 1900.
WIESINGER. *Lufthaltige Geschwulst der Darmwand*. Zentralbl. f. Chir., 1910.
WINANDS. *Ueber einen fall von Gascysten in der Darmwand.*, 1895.
WINKEL. *Ueber die Cysten der Scheide*. Arch. f. Gynakol., 1871.
WOLTMANN. *Trois annéé de chirurgie*. Prakt. Wratch., 1909.

II.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Un caso di leucoplachia del bacinetto renale.[1]

Dott. JURA VINCENZO, assistente.

La leucoplasia dell'apparato urinario, tutt'altro che rara nei tratti bassi, vescica ed uretra, a volte estesa a tutte le vie urinarie, è molto meno frequente nelle sezioni alte, specie nel bacinetto renale.

Macroscopicamente si presenta sotto l'aspetto di macchie bianche perlacee a margini irregolari, intimamente aderenti agli strati sottostanti, ed estendentisi dalla pelvi renale ai calici ed a volte anche sulle pareti di sacche pionefrotiche, calcolose o no. Microscopicamente è rappresentata da una sostituzione, estesa o circoscritta, della mucosa della pelvi renale in tessuto malpighiano, ricoperto da strato corneo più o meno abbondante.

A tali lesioni è da riportarsi il reperto del caso di cui segue l'illustrazione.

G. G., di anni 32, coniugata, da Gradara (Pesaro).

Mestruata a 15 anni si maritò a 22 ed ebbe due figli, ambedue morti in tenerissima età. A 25 anni, nel corso di allattamento, ebbe mastite; nel medesimo anno patì pleurite essudativa a destra.

A 26 anni, nel 1916, ematurie totali per circa due mesi, le quali, dopo un periodo di tregua di circa un mese, si ripeterono per 20 giorni, meno intense. Successivamente ad intervalli di 2-3 mesi, perdurando 15-20 giorni ogni volta, le ematurie si ripeterono fino al 1918 senza accompagnarsi ad alcun disturbo nell'urinazione, nè a dolore nè a febbre. Nell'agosto del 1918, durante uno dei soliti periodi ematurici, violentissimo dolore che dal fianco sinistro si irradiava alla fossa iliaca corrispondente; emissione di coaguli allungati. Lieve miglioramento dopo ospedalizzazione e pur persistendo le ematurie, quasi continue, ma poco intense, non avvertì più dolore fino al principio del 1921. Da tale epoca coliche con i caratteri descritti ed ematurie intense si ripeterono intervallariamente ogni 15 giorni-2 mesi; non emissione di calcoli o renella; mai elevazione termica. Durante tali periodi accessuali, dal 1921, bruciore alla minsione, non pollachuria; piuria. L'11 dicembre 1922 persistendo tali disturbi, l'inferma entra in Clinica.

Esame obiettivo. — Rene sinistro leggermente aumentato di volume, pochissimo dolente; modico dolore alla pressione sul punto costo vertebrale sin.;

(1) Già comunicato al II Congresso della Società Italiana di Urologia (1923).

dolenti anche i punti ureterici superiori. Esame delle orine globali: quantità media giornaliera cmc. 1500; aspetto torbido; reazione neutra; densità 1020; urea 7,121 ‰; albumina presente (0,5 ‰); pigmento ematico presente; mucopus presente. Sedimento: numerosissimi corpuscoli di pus, emazie, cellule vescicali; cocchi e bacilli gram negativi, aventi i caratteri morfologici e culturali del batterium coli. Non bacilli di Koch. Radiografia delle loggie renali ed ureterali ad ambo i lati negative per calcoli.

Cistoscopia. — Vescica contenente 300 cc. e distensibile. Sul trigono edema bolloso ed essudati in parte aderenti alla mucosa, specie alla sua metà sinistra. Sbocchi ureterali normali. Ureteri ambedue facilmente cateterizzabili, nè si incontra ostacolo al sondaggio; esame dei campioni di urina raccolti col cateterismo:

Rene sinistro: reazione alcalina; albumina presente; urea 7,121 ‰; cloruri 6,733; sedimento: numerosissime emazie, leucociti e cellule della pelvi; bacilli e cocchi; eliminazione indaco dopo 10 m'.

Rene destro: reazione neutra; albumina presente; urea 9,233 ‰; cloruri 10,055; sedimento: rari leucociti; eliminazione indaco dopo 5 m'.

Pielografie ad ambo i lati in diverse sedute: a destra capacità cmc. 10; piccola dilatazione della pelvi renale e del primo tratto ureterale. Riempito soltanto il calice inferiore, appena accennato il calice superiore. Rene non abbassato. A sinistra capacità cmc. 14; più manifesta dilatazione della pelvi, visibilità del calice medio e superiore, dicotomizzato. Ben riconoscibile il polo inferiore all'altezza fisiologica.

Prova biologica nella cavia con sedimento urinario, negativa per la tubercolosi. Cutireazione alla tubercolina leggermente positiva. Reazione generale e di focolaio alla tubercolina negativa. Termoprecipitoreazione per la tubercolosi negativa.

Con trattamento endovenoso di urotropina e neosalvarsan esce notevolmente migliorata il 9 novembre 1923. Piuria scomparsa a destra, notevolmente diminuita a sinistra.

Il 16 dello stesso mese l'ammalata rientra in Clinica perchè da 2 o 3 giorni ha avvertito bruciore alla minzione, urine nuovamente ematiche, lieve indolenzimento al fianco sinistro. Tali note cliniche perdurano per circa 10 giorni ancora in Clinica. Obiettivamente alla pressione punto ureterico medio e punto costo-lombare a sinistra dolenti. Radiografie delle loggie renali ed ureterali negative. Prove biologiche e sierologiche per la tubercolosi ripetute, ed ancora negative come innanzi. Reazione di Wassermann negativa.

Anche gli esami cistoscopici e funzionali dei reni sono pressochè identici a quelli precedenti; ureteri facilmente cateterizzanti e normalmente pervii al sondaggio. Leggermente diminuita la capacità della pelvi renale a sinistra. Non pus nel rene destro.

Diagnosi clinica. - Idropionefrosi a sinistra.

Operazione: 19 aprile 1923 (prof. Alessandri).

Incisione lombare obliqua prolungata in basso ed in avanti per seguire il decorso dell'uretere. Atmosfera adiposa ispessita ed aderente alla capsula del rene, il quale si presenta aumentato di volume con parenchima evidentemente alterato, con bozze idronefrotiche verso i poli. Pelvi ed uretere dilatati; dal polo superiore del rene si diparte un vaso arterioso anomalo, il quale non ha rapporti con l'uretere e si segue in basso con direzione verso il legamento largo. Seguendo l'uretere, della grandezza di un dito mignolo, si apprezza in corrispondenza dello sbocco in vescica un piccolo calcolo, il quale si fa risalire più in alto; sezione dell'uretere a valle di esso e completamento della nefrectomia. Drenaggio con garza iodoformica, esteriorizzata nella regione lombare; sutura a strati delle pareti. Decorso post-operatorio normale.

È dimessa dopo circa 30 giorni completamente guarita.

Reperto anatomo-patologico del rene. — Il rene si presenta aumentato di volume, della grandezza di un grosso pugno, con sacche idronefrotiche, di maggiore volume ai due poli, pelvi ed uretere enormemente distesi; in questo ultimo, verso l'estremo vescicale, è incuneato un calcolo di urati, della grandezza e forma di una piccola nocciuola di oliva, a superficie scabra. La capsu-

la fibrosa è verso i poli aderente al parenchima renale. Con taglio longitudinale si vuotano delle sacche idropionefrotiche, delle quali due maggiori sui due poli, ed altre minori sono sparse nel parenchima renale, alquanto diminuito

Fig. 1. — Nella pelvi renale intorno all'ostio ureterale zona leucoplasica di cm. 5 × 3.

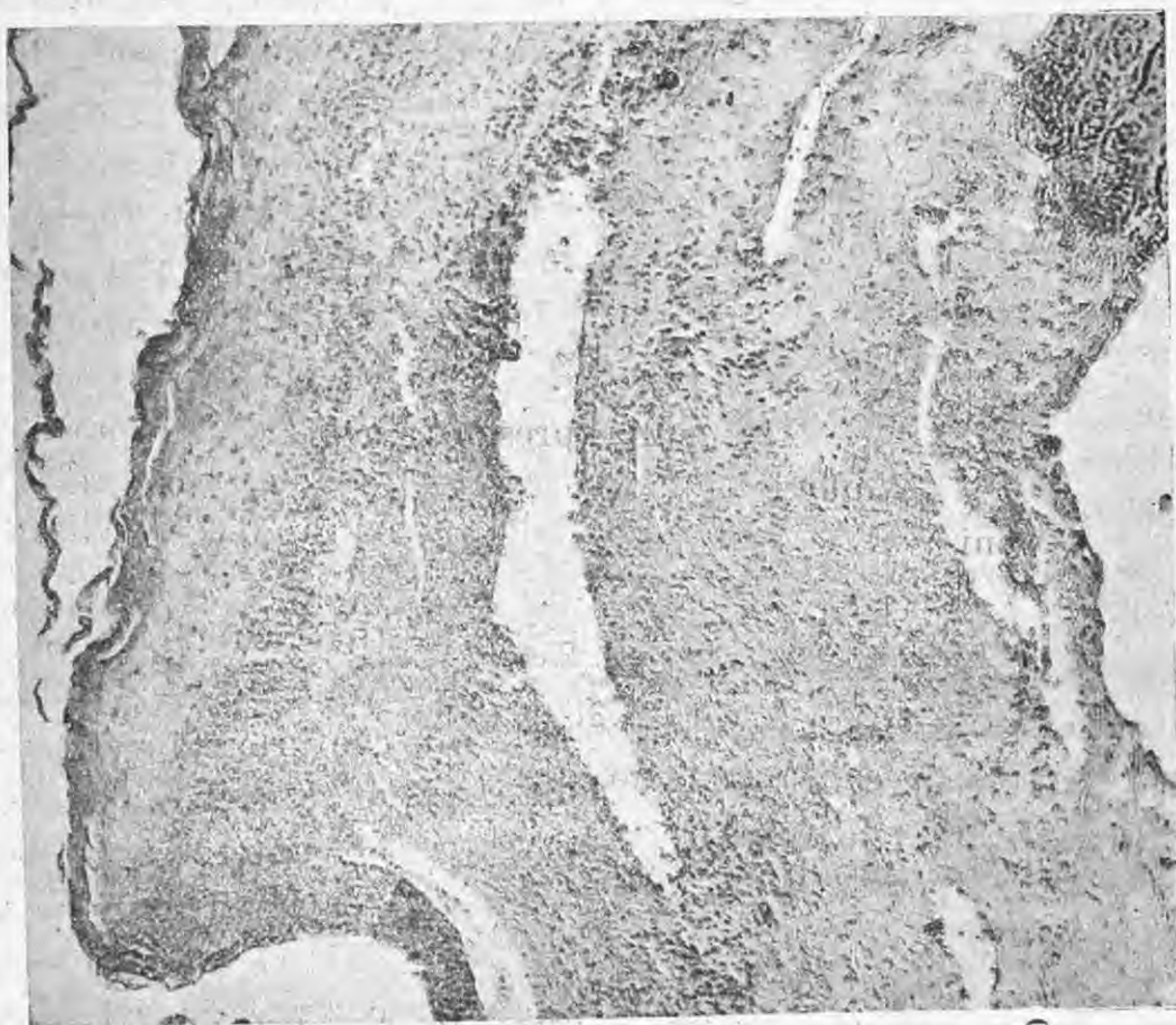



Fig. 2. — Strato superficiale di cellule pavimentose, ricoperto da strato corneo; profondamente lacune vascolari in mezzo a tessuto connettivo fibroso.

di spessore. Bacinetto disteso e comunicante ampiamente con le due cavità idronefrotiche di maggiore ampiezza. La mucosa della pelvi si presenta ipere-

mica ed intorno all'ampio sbocco ureterale, su un terzo circa della sua superficie, per un'estensione di 3 cm. × 5 nei punti di maggiore diametro, presenta una zona biancastra, increspata, finemente zigrinata, di aspetto madreperlaceo a margini netti ed irregolari, specie verso lo sbocco ureterale, dove, presenta un ilo. Meno netti sono i margini verso la sacca idronefrotica del polo inferiore, arrestandosi con caratteri meno rilevabili verso il margine di essa (vedi fig. 1).

Reperto istologico. — Fissazione in alcool, colorazione con emallume ed eosina. In corrispondenza della macchia leucoplasica l'epitelio popiedrico normale della mucosa del bacinetto è sostituito da epitelio pavimentoso stratificato, con tutti i caratteri dell'epitelio piatto; strato corneo superficiale, costituito da lamelle sovrapposte, tanto più abbondante quanto più ci si allontana dalle zone limiti; in esse si riconoscono a forte ingrandimento le cellule di eleidina. Al disotto strato di cellule pavimentose riunite da filamenti caratteristici del tessuto spinoso. Più profondamente in alcuni punti più distanti dalle zone marginali della leucoplasia, tessuto fibroso adulto, stipato, ed in mezzo ad esso lacune vascolari, le quali diventano più numerose e più ampie verso la periferia della macchia leucoplasica (vedi fig. 2) dove, al disotto dello strato basale, notasi una leggera infiltrazione linfocitica in mezzo ad elementi connettivali giovani, in diverse fasi evolutive verso il connettivo adulto. Le lacune vascolari assolutamente prive di parete propria, contengono elementi morfologici normali del sangue. Negli strati più profondi, costituito da tessuto fibroso adulto, vasi a pareti ben formate.

Nel caso innanzi esposto mancavano dati, i quali potessero farci riconoscere prima dell'intervento la lesione in parola. La natura e la piccolezza del calcolo e la sede di esso possono spiegare il reperto radiografico ripetutamente negativo. La pervietà dell'uretere al sondaggio quantunque non del tutto probativo, praticato anche pochi giorni prima dell'intervento, orientavano a fare escludere l'ipotesi di calcolo ureterale. Ma ciò che è veramente interessante nel caso in trattazione è la sindrome ematurica, la quale trova spiegazione nel reperto istologico delle abbondanti lacune vascolari esistenti in corrispondenza della zona leucoplasica della pelvi renale. Le ematurie ripetentesi erano in rapporto a tali lesioni più che dipendere (verosimilmente) solo dal calcolo, il quale, ostacolando il normale deflusso dell'urina, le favoriva mercè la dilatazione della pelvi.

A completamento del quadro clinico anatomo-patologico innanzi illustrato, richiamo l'attenzione sulla presenza nelle urine di stafilococchi e bacterium coli, agenti etiologici di processi pielonefritici capaci, in alcuni casi, di produrre le lesioni in trattazione.

Vi erano quindi nel caso in trattazione tutti i fattori che si ritengono determinati tali lesioni: agente infettivo, germi piogeni, e traumatizzante, calcolo; l'azione di quest'ultimo in origine è più che provata per la sede della lesione in corrispondenza dell'ostio ureterale, anche se negli ultimi mesi venne a mancare per la migrazione negli ultimi tratti dell'uretere. Le coliche quindi erano dovute sia al calcolo sia alla idronefrosi, per la distensione a cui era soggetta la pelvi renale, causando perciò frequenti ed intense ematurie, le quali trovano la loro spiegazione nelle lacune vascolari esistenti in corrispondenza della leucoplasia.

La letteratura della leucoplasia delle vie urinarie alte in questo ultimo trentennio si è andata arricchendo di osservazioni, delle quali, in seguito ad accurate ricerche ho potuto raccogliere 21 casi. Detraendo da essi i due casi

di Marchand e Tardo nei quali le lesioni si estendevano a tutte le vie urinarie, anche basse; il caso illustrato da Alhaique, nel quale la leucoplasia limitandosi alla sacca pionefrotica, pare che non si estendesse al bacinetto; il caso di Liebenow, con leucoplasia dell'uretere negli altri 17 casi, ai quali è da aggiungersi il mio, trattavasi sempre di lesioni a carico del bacinetto renale, a volte estese a sacche idropionefrotiche, da calcolosi o non, comunicanti con la pelvi.

Riguardo alle nozioni etiologiche e patogenetiche è da rilevarsi che nei 18 casi di leucoplasia della pelvi si rinvennero calcoli nel rene pionefrotico, nel bacinetto o nell'uretere ben 9 volte, con il caso in trattazione (Ebstein, Chiari, Hallè, Israel, Solieri, Lavonius, Well's, Tardo 1920); in altri 5 casi vi erano concomitanti lesioni pionefrotiche da germi piogeni (Lecène, Kraul, Cumming, Chiaudano due casi); in due casi ancora i reni presentavano anche lesioni pionefrotiche tubercolari (Beselin e Beer); in altri due casi però, rinvenuti casualmente all'autopsia per morte conseguente ad altre cause, la leucoplasia della pelvi renale non era accompagnata a nessun'altra delle descritte lesioni renali o pielitiche, nè vi erano calcoli. In uno di essi l'origine congenita può ritenersi indiscutibile (Leber), trattandosi di un ragazzo di 4 anni; nè la origine congenita stessa si potrebbe forse negare pel caso di Braasch, nel quale si rinvenne soltanto una lieve dilatazione della pelvi, non spiegata da nessuna causa ostruente transitoriamente o permanentemente il normale deflusso dell'urina. Nello stesso caso illustrato da Israel il rene era munito di due bacinetti e solo in uno di essi, nell'inferiore, vi era la zona leucoplasica.

Tali rilievi, sebbene positivi solo in pochi casi, stanno a confermare la ipotesi che la leucoplasia della pelvi renale sia legata ad *eterotipia ectodermica* da germi ectodermici aberranti inclusi, sia che si voglia far derivare il canale escretore del pronefros dall'ectoderma, secondo Spec ed altri, sia che si voglia ritenere che tale dotto fosse temporaneamente soltanto accollato all'ectoderma secondo Skahl e Martin. Tali isolotti ectodermici, sotto lo stimolo di agenti meccanici (calcoli) od infettivi, acuti (Bacterium coli, stafilococco, ecc.) o cronici (tubercolari), assumono un sviluppo più o meno rapido, determinando la formazione di zone più o meno estese di epitelio spinoso malpighiano, con strato corneo ben formato.

Le lesioni in parola non dànno sintomi clinici speciali e questi sono da riferirsi quasi sempre alle lesioni che dominano il quadro clinico: pionefrosi semplice o calcolosi.

Si può essere orientato verso la diagnosi clinica quando coesistano lesioni analoghe nelle vie urinarie basse accessibili all'osservazione diretta o strumentale. Il reperto di cellule epiteliali pavimentose ottenuto dal sedimento di urine, ricavate con cateterismo ureterale, potrebbe essere decisivo; ma esso, che forse è legato ad estese leucoplasie con notevole eliminazione di elementi malpighiani, quasi mai finora fu utilizzato per la diagnosi clinica, perchè in base al reperto di questi si possa essere indotti ad un intervento demolitivo

del rene, indicato di per sè quasi sempre per le gravi alterazioni idropionefrotiche, che dominano il quadro clinico.

La prognosi in rapporto alle lesioni leucoplasiche si può ritenere fausta per la loro natura benigna.

BIBLIOGRAFIA.

A. ALAIQUE. *Su di una speciale varietà di Pionefrosi calcolosa.* Supplemento al Policlinico, 1901, Roma.
E. BEER. *Leucoplachia della pelvi renale e sua diagnosi.* Am. S. M. Sc., 1914, pag. 244.
BRAASCH W. *Dilatazione della pelvi renale e dell'uretere.* Am. S. M. Ass., 1919, pag. 733.
BESELIN. *Virchow's.* Arch., 1885, T. XC, pag. 289.
CHIARI. *Prager medic.* Wochenschrift, 12 dicembre 1883, n. 50, pag. 51.
CHIANDANO. *Due casi di leucoplasia del bacinetto renale.* Arch. Ital. di Urologia, 1924, Vol. 1 f., pag. 36.
CUMMING. *Leucoplachia della pelvi renale.* Surgery Gynec. and. Obstre, febbraio 1923.
EBSTEIN. Citata da HALLÈ e LECÈNE.
HALLÈ. *Leucoplasie e cancroidi.* Ann. de Malad. d. org. gen. ur., 1896, p. 481, 579.
ISRAEL. *Esperienza sulla chirurgia renale.* Arch. f. Klin. Med. f. Langebeck, 1890.
KRAUL. *Un caso di leucoplasia del bacinetto renale.* Zeit. f. Urol. Chir. Orig., IX, 1922, pag. 117.
LAVONIUS. *Sulla formazione di leucoplasia della pervi renale.* Arch. a. d. path. Inst. d. un. Hennsingfour., Fischer Jena, 1913.
LEBER. *Graefes Arch. f. Opht.* T. XXIX, pag. 237.
LECÈNE. *Un caso di leucoplasia del bacinetto.* Journ. d'Urol., T. III, 1913, pag. 129.
LIEBENOW. *Su un rivestimento diffuso alla mucosa dell'uretere, ecc.,* Inaug. Diss., Marburg, 1881.
MARCHÄND. Citato da CHIAUDANO.
SOLIERI. Policlinico, Sez. Chir., ott. 1907.
TARDO. *Su un caso raro di calcolosi renale.* Pol., Sez. Chir., 1920, pag. 145.
ID. II Congresso della Soc. Ital. d'Urol., 1923.
WELL'S. Riferito da CUMMING.

IV.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. F. PURPURA

Sull'inginocchiamento dell'appendice.

Ricerche sperimentali.

Dott. GIUSEPPE NICASTRO, assistente.

Sono stato mosso alle ricerche sperimentali, che espongo in questo lavoro, dall'osservazione delle alterazioni presentate da un'appendice di individuo sottoposto ad appendicectomia, perchè affetto d'appendicite cronica ricorrente.

Tale appendice, lunga dieci centimetri, con grossezza pressochè normale, presentava la sua parte distale (corrispondente a circa un terzo della intera lunghezza) completamente inginocchiata sulla rimanente parte prossimale. La porzione inginocchiata aveva colorito biancastro e consistenza fibrosa; la porzione rimanente presentava invece colorito e consistenza normali. L'esame

istologico della parte appendicolare inginocchiata mostrò che gli strati dell'organo avevano perduto la loro struttura: si osservava uno strato connettivale esterno, un po' lasso, ed uno strato connettivale interno, denso, che aveva sostituito la mucosa: tra l'uno e l'altro dei detti due strati si notava la tunica muscolare, la quale in pochi tratti era interamente sostituita da connettivo, negli altri era conservata, ma intersecata irregolarmente da travate connettivali unentisi con lo strato connettivale esterno e con quello interno: il lume dell'appendice era abolito. L'esame istologico della porzione non inginocchiata mostrò la sierosa leggermente ed uniformemente ispessita, lo strato muscolare pure di poco ed uniformemente ispessito, il tessuto sottomucoso pressochè normale, non presentando altro che lieve ipertrofia della muscolatura dei suoi vasi, la mucosa con perdita dei follicoli linfatici solamente in qualche piccolo tratto e con scarsa infiltrazione parvicellulare in altre ristrette zone: il lume appendicolare normalmente conservato.

I fatti più notevoli riscontrati in quest'appendice sono adunque questi: 1° il notevole inginocchiamento della parte distale dell'appendice sopra quella prossimale; 2° la perdita quasi totale degli elementi istologici normali della parte distale inginocchiata e la conservazione, pressochè normale, di quelli della parte prossimale.

In base a tali fatti, allo scopo di chiarire quali alterazioni potesse determinare l'inginocchiamento di una parte dell'appendice nell'organo stesso, ho eseguito, per consiglio e con la guida del mio Maestro prof. F. Purpura, ricerche sperimentali, di cui dirò dopo avere fatto una breve relazione di quanto esiste sull'argomento nella letteratura.

***

Delle forme anatomo-patologiche dell'appendicite si sono avute le più svariate classificazioni: Sonnenburg, Deavers, Oxhsener, Murphy, Orseler, Talamon, Bergy. Kelinach, Monod e Vanverts, Anghel, Delagéniére, Letulle, Weinberg, Leroy, Siderey, Pelliet, Costes, Giertz, Kelly e Hurdon, Sprengel ed altri hanno proposto di distinguere in vario modo le diverse lesioni dell'appendice.

Fra le varie classificazioni la più recente è quella di Aschoff ed essa, come è stato opportunamente detto, risulta abbastanza pregevole per quanto riguarda lo studio dell'anatomia patologica.

Questo autore stabilisce le seguenti divisioni:

1° Appendicite acuta; la quale comprende:

a) infezione primitiva;

b) infezione flemmonosa, distinta a sua volta in semplice e complicata (quest'ultima per formazione di ascessi intramurali, perforazioni miliari, infiammazioni dissecanti);

c) appendicite ulcerosa, distinta pure a sua volta, in semplice e complicata (quest'ultima per perforazioni grossolane, necrosi e gangrena).

2° Stadio della guarigione (appendicitis cicatricans):

a) guarigione dell'infezione primaria;
b) risoluzione dello stato flemmonoso;
c) risoluzione dello stato ulceroso.

3° Attacco risoluto (*cicatrices ex appendicitide*).

4° Guarigione ritardata (*appendicitis cicatricans* retardata o appendicite cronica):
a) per obbliterazione prossimale;
b) presenza coproliti;
c) alterazioni infiammatorie.

In base a questa classificazione dell'Aschoff, la forma anatomo-patologica presentata dall'appendice, della quale in principio riferii l'esame istologico, è da porsi in parte nella terza, in parte nella quarta categoria e cioè la forma anatomo-patologica della parte distale nella terza categoria, quella «degli attacchi risoluti», con le «cicatrices ex appendicitide» e la forma della parte prossimale nella quarta categoria, quella «della guarigione ritardata» con le «alterazioni infiammatorie».

Per l'Aschoff, come appare dalla suddetta classificazione, il tessuto connettivo, che in un'appendice viene a sostituire i tessuti normali, ha una genesi infiammatoria e costituisce un processo riparatore seguito a quelli distruttivi; nei casi poi in cui il processo infiammatorio distruttivo dell'appendice è stato abbastanza grave, il tessuto cicatriziale, che viene a sostituire quello normale, arriva anche ad occludere completamente il lume appendicolare, producendo una atresia totale o parziale del lume stesso.

Allen, in alcune appendici con flessione od inginocchiamento, nelle quali non era dato, secondo l'autore, di riscontrare tracce di flogosi antica o recente, ebbe a notare, nella sola porzione soprastante al punto incurvato od inginocchiato, ispessimento ed indurimento dovuti ad anormale sviluppo di connettivo. Egli pertanto spiegò la produzione del connettivo formatosi solamente in detta porzione di appendice nella seguente maniera: curvatura od inginocchiamento dell'appendice portano un ostacolo allo svuotamento del liquido secreto dalla mucosa della parte ripiegata e ne consegue un aumento di pressione nell'interno della cavità; per questo aumento di pressione, si originano grado a grado anormali stimoli a fenomeni attivi di moto e di proliferazione negli elementi connettivali normali, ipertrofia della tunica muscolare, ostacolo alla nutrizione delle pareti, alterazioni della mucosa (dovute sia all'alterata nutrizione come all'aumentata pressione del contenuto), distruzioni della mucosa in uno o più tratti ed in ultimo, in tali tratti più o meno estesi, formazione di tessuto connettivale.

Per l'insieme di tali processi l'Allen venne ad ammettere che il tessuto connettivale, neoformatosi solamente in un tratto inginocchiato di appendice, può non rappresentare l'effetto di una flogosi pregressa e costituire invece l'esito di lenti processi causati unicamente dall'anormale posizione assunta da quel tratto di appendice.

Muovendo da questi concetti dell'Allen il Remedi, allo scopo di vedere quali alterazioni si notavano nelle pareti della porzione soprastante alla curva

praticata, iniziò delle ricerche sperimentali sui conigli, producendo nell'appendice di questi animali un incurvamento più o meno accentuato: mentre tale autore aveva le sue esperienze ancora in corso pubblicò una nota preventiva, con la quale rese noti i primi esiti notati, i quali però non riguardavano la spiegazione della neoformazione connettivale data dall'Allen: il Remedi di poi non rese più noti gli ulteriori risultati delle esperienze iniziate relativamente ai concetti dell'Allen riguardo alla genesi del tessuto connettivale in un tratto inginocchiato di appendice.

Venendo ora a dire dell'influenza che un'anormale posizione dell'appendice può avere sull'insorgenza di un processo flogistico acuto o cronico dello stesso organo, riferirò quanto è stato pensato dai vari autori.

Secondo Albrecht, Ribbert, Azet, Odempil, Winkler, l'inginocchiamento di una parte dell'appendice costituisce da solo una sufficiente condizione patogenetica per la flogosi acuta appendicolare.

M. Dudlej P. Allen ammise che spesso la causa primordiale di una appendicite acuta è costituita da un'anomalia di posizione dell'organo. E, secondo tale autore, una flessione od un inginocchiamento, un incurvamento od un accartocciamento dell'appendice è determinabile facilmente, poichè la posizione di tale organo è molto variabile a causa delle variazioni dei rapporti di posizione del cieco, durante il movimento di discesa nel periodo di vita fetale. Pertanto, secondo tale autore, spesso ogni influenza esercitata dai germi nella patogenesi dell'appendicite sarebbe solamente secondaria ad una precedente posizione anormale assunta dall'appendice.

Talamon e Dieulafoj, nella loro teoria patogenetica della «cavità chiusa», ammisero che la chiusura del lume appendicolare può avvenire, oltre che per la tumefazione della mucosa o per la presenza di un corpo estraneo o di un coprolito, anche per flessione od inginocchiamento dell'appendice. Ed i numerosi autori, i quali, in seguito, credettero di non dover accettare questa teoria della cavità chiusa, ammisero tuttavia che aderenze, piegature, inginocchiamenti dell'appendice possano rendere difficile l'espulsione di materiale fecale penetratovi accidentalmente, causando in tal modo il coprolito.

Meisel, nella teoria patogenetica da lui concepita e sostenuta, fondata su disturbi della circolazione appendicolare, causati da alterazioni primitive delle radici venose, pensò che tali disturbi trovano talora principio in una posizione anormale (torsione, incurvamento, inginocchiamento) assunta dalla appendice.

Reclus, nella sua teoria patogenetica «del ristagno» della secrezione appendicolare, sostenne che esso è quasi sempre il risultato di un impedimento, il quale è causato da uno di questi fattori meccanici: alterazione di sede dell'organo, torsione, inginocchiamenti fisiologici, aderenze, calcolo, ecc. E per tale autore questi fattori meccanici avrebbero tanta maggiore importanza, in quanto l'appendice ha ristretto lume sprovvisto di un buon apparecchio valvolare capace di difenderlo dalla penetrazione di sostanze atte a danneggiare la mucosa ed ha ineguale distribuzione della forza contrattile per il fatto che

la sua tunica muscolare non è uniformemente disposta. Seguirono le idee del Reclus molti studiosi fra i quali Treves, Foerster, Lennander, Sonnenburg, ecc.

Cott, Fowler, Brunn, Nothnagel, Ulmann, Klemm, considerando terminale l'arteria appendicolare, credettero di dover riconoscere come fattore patogenetico dell'appendicite l'insufficiente circolazione sanguigna dell'organo e quindi pensarono che un restringimento od un'occlusione di essa, sia a causare quei primi disturbi nutritivi (in forma d'infarto, emorragia, anemia) ai quali seguono tutte le altre gravi alterazioni dell'appendice. Or secondo tali autori, spesso il restringimento o l'occlusione dell'arteria appendicolare, sarebbero determinati da flessione o da inginocchiamento dell'appendice.

Da quanto ho esposto appare che all'inginocchiamento dell' appendice quale primo momento meccanico etiologico dell'appendicite, si sia attribuito da molti autori notevole importanza.

Di lavori sperimentali, eseguiti allo scopo di provare questa importanza patogenetica dell'inginocchiamento dell'appendice, ch'io sappia ed in base a quello che ho potuto riscontrare, ne esistono due. Uno è quello già citato del Remedi: tale autore, come già ho detto, produsse nell'appendice degli animali trattati un incurvamento e notò che, in seguito alle sue esperienze, nelle pareti del tratto inginocchiato di appendice si producevano delle lesioni, le quali si avvicinavano a quelle descritte nell'uomo per la forma cronica: l'autore però, avendo pubblicato queste conclusioni in una nota preventiva, dichiarò che le considerava ancora premature e di poi non rese più noti i risultati creduti definitivi. L'altro lavoro è di Beaussenat, il quale, in seguito a torsione e curve praticate in appendici di conigli, non notò alcuna modificazione dell'organo.

Molti lavori invece sono stati eseguiti per acclarare l'importanza di altri fattori patogenetici meccanici.

De Rouville, introducendo nell'appendice frammenti di laminaria, ottenne gangrena dell'organo.

Adrian, introducendo delle sferette di vetro nell'appendice, non ottenne alterazioni infiammatorie; invece allacciando l'organo alla base notò il manifestarsi di lesioni suppurative.

Roux, esperimentando su cani, concluse che l'introduzione di corpi estranei nell'appendice solo eccezionalmente produceva una infiammazione.

Frazier, con esperimenti su conigli, osservò che la legatura dell'appendice alla sua base, aveva come effetto un'appendicite purulenta.

Roger e Josuè, legando asetticamente alla base l'appendice del coniglio in modo da rispettare i vasi del mesenteriolo, videro in essa esaltarsi la virulenza del bacterium coli e la formazione definitiva di una cavità chiusa.

Beaussenat produsse in una serie di esperienze il restringimento artificiale dell'appendice mediante lacci ed iniettò, in seguito, nel tratto al di là del restringimento, una soluzione di nitrato di argento: constatò così una infiammazione acuta della mucosa appendicolare. Inoltre, mediante iniezioni intra venose od intra appendicolari di microrganismi, osservò che esse erano

seguite da alterazioni dell'appendice, solo quando la mucosa era danneggiata ovvero era stata alterata la sua nutrizione mediante legatura dei vasi. Esiti quasi opposti ebbe Cascino in esperienze uguali.

Mamus praticò esperienze sul cercopiteco legando l'appendice alla base, ma non riuscì ad ottenere alcuna alterazione infiammatoria.

Colacurci, su cani, produsse con legatura ora una costrizione completa ora una semi-costrizione dell'appendice; osservò infiammazione dell'organo con morte degli animali. Notò inoltre che in quei casi, nei quali aveva fatto il modo di espellere prima della legatura il contenuto fecale, le alterazioni infiammatorie si manifestarono sempre più tardivamente.

Miraglia, nell'Istituto del prof. Dionisi in Palermo, or introducendo nelle appendici di cani pezzi di laminaria o semi di ciliege, or traumatizzando e legando l'organo, venne alla conclusione che dal punto di vista etiologico, l'influenza dei corpi estranei, associata ad alterazioni del lume appendicolare, non ha alcun rapporto con lo sviluppo iniziale dell'appendicite e che questa si svolge analogamente ad altre malattie proprie dell'intestino aventi in esso speciale ubicazione, come il tifo e la dissenteria. Klecki, con esperienze su cani, venne alla conclusione che non esiste alcuna relazione tra l'esaltazione della virulenza dei microbi e la chiusura del lume appendicolare. Invece Mühasam, Kader e Mattioli avrebbero avuto risultati sperimentali con esiti diversi, nel senso cioè che la stasi nel lume appendicolare aumenti la virulenza dei germi e diminuisca la resistenza dei tessuti.

Tralascia poi di citare particolarmente le ricerche sperimentali di Mosny. Charrin, Heile, Ghon, Nauba, Boit, Heyde, Mori, Tedesco e di altri, avendo tali autori rivolto il loro studio ad altri fattori patogenetici dell'appendicite.

***

Da quanto ho detto appare come ancora non sia stato assodato il valore che la modificazione di posizione di una porzione di appendice abbia nella etiologia dell'appendicite ed inoltre come si possa rimanere in dubbio riguardo al significato da dare alla neoformazione connettivale formatasi solamente in una parte inginocchiata di appendice, in base all'interpretazione data dall'Allen.

Pertanto ho creduto degna di studio la duplice questione ed ho eseguito delle ricerche sperimentali per notare se e quali alterazioni determini l'inginocchiamento dell'appendice in tutto l'organo o in una parte di esso.

***

Per le mie esperienze ho scelto cani, che preparavo all'operazione con iniezioni di morfina nella dose di un centigrammo per ogni kg. di peso dell'animale e con la rasura e disinfezione della parete dell'addome. Ho eseguito l'incisione laparotomica parallelamente e a destra della linea alba e distante da questa circa tre centimetri, col punto più alto della incisione a livello della cicatrice ombelicale.

Riconosciuta l'appendice, ne ho misurato l'intera lunghezza e di poi ho misurato anche quella del tratto distale che inginocchiavo, allo scopo di notarne infine, ad esperimento finito, le eventuali modificazioni di lunghezza. Ho determinato l'inginocchiamento dando tre o quattro punti di catgut n. 00 tra le due porzioni (la distale e la prossimale) ed interessando con tali punti solamente sierosa e muscolare. Nei vari esperimenti, per come dirò nel protocollo di essi, ho provocato l'inginocchiamento in diversi sensi rispetto all'asse longitudinale dell'appendice ed ho proceduto così pensando all'influenza che il fatto avrebbe potuto avere nell'esito delle ricerche in rapporto al decorso dei vasi. Nel tratto distale inginocchiato ho fatto in modo che rimanesse il contenuto in alcuni casi ed in altri ho fatto in modo di espellerlo mediante pressione digitale centripeta, pensando all'influenza che anche tale circostanza avrebbe potuto avere. Ho cercato di non produrre alcuna lesione nel mesenteriolo e nei vasi. Ho ricostituito la parete addominale in triplice strato.

A varie distanze di tempo, dal giorno dell'operazione, ho sacrificato gli animali e ne ho fatto l'autopsia: relativamente all'appendice, dopo averne notato i caratteri macroscopici, l'ho asportata interamente per lo studio istologico.

Ho usato per la fissazione dei pezzi il liquido di Muller con formalina. Ho eseguito le sezioni trasversalmente, comprendendo entrambe le due parti, la prossimale e la distale, le quali avevo posto con l'inginocchiamento l'una accanto all'altra, a canne di fucile, ed avevo trovato all'autopsia, come dirò appresso, sempre aderenti per la faccia venuta in contatto.

Ho colorato le sezioni di ogni pezzo con emallume ed eosina, col metodo di Weigert per le fibre elastiche e col metodo di van Gieson. Ho anche avuto cura di praticare delle sezioni microscopiche di appendici normali di cani, per poter fare un confronto con quelle altre ottenute da appendici sottoposte all'intervento operativo.

***

ESPERIMENTO I. — Cane di grossa taglia.

Atto operativo (20 febbraio 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 12: provoco l'inginocchiamento della sua parte distale per una lunghezza di 5 centimetri, facendo in modo che i vasi rimangono decorrenti lungo un margine dell'angolatura provocata con l'inginocchiamento. Dalla porzione inginocchiata scaccio il contenuto intestinale.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (26 febbraio 1923). — Si provoca la morte dell'animale dopo 6 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. L'appendice si presenta ripiegata: la parte distale inginocchiata si mostra più colorita della rimanente; ha grossezza quasi uguale a quella della parte prossimale e quindi è aumentata di volume: presenta consistenza più molle di quella che si nota nella porzione restante. Le due porzioni dell'appendice si presentano aderenti per le pareti messe a contatto. Tagliando parallelamente le due porzioni di appendice, si nota che il lume è conservato in entrambe, che le parti della porzione distale sembrano alquanto ispessite, che le feci sono contenute in tutte e due le porzioni.

Reperto istologico. — Nel tratto inginocchiato dell'appendice si nota un notevole edema di tutte le tonache. Tale edema è specialmente manifesto nella tonaca muscolare: in alcuni tratti di essa le fibre muscolari sembrano quasi

dissociate fra loro, in altri tratti si vedono degli spazi or rotondeggianti or fessurali per lo più vuoti ed in qualche punto contenenti globuli bianchi. I capillari ed i vasi venosi di tutte le tonache presentano una notevolissima replezione.

La parte prossimale dell'appendice si presenta normale nei suoi elementi istologici.

Esperimento II. — Cagna di grossa taglia.

Atto operativo (1 marzo 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 11; ne inginocchio cm. 5: i vasi rimangono decorrenti sulla faccia esterna dell'appendice. Nella porzione inginocchiata lascio il contenuto.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (13 marzo 1923). — Si provoca la morte dell'animale dopo 12 giorni. La parte prossimale dell'appendice si presenta meno colorita e di consistenza più dura rispetto alla distale. La sezione inginocchiata misura cm. 6 e presenta aumento della sua grossezza. Le due parti dell'appendice sono aderenti. Tagliate parallelamente mostrano entrambe pervio il lume: però le pareti della parte distale appaiono aumentate di spessore ed inoltre si nota che le feci contenute in tale parte sono più dense di quelle presenti nella rimanente parte inferiore.

Reperto microscopico. — I fatti di replezione dei vasi, già osservati nel caso precedente, sono anche qui manifesti ma in grado alquanto minore: ad ogni modo tale replezione si presenta specialmente nelle vene del connettivo sottomucoso. L'edema a carico della muscolare, notevolissimo nel reperto precedente, è in questo caso appena evidente; è pure appena evidente nelle altre parti, tranne che nel connettivo sotto-mucoso, nel quale si riscontra in grado notevole e nel quale si osservano inoltre piccoli accumoli di linfociti. Notevolmente sviluppati appaiono i follicoli linfatici nel cui reticolo si trovano gli elementi specifici fortemente stipati. Nella porzione più superficiale del corion della mucosa si osserva una infiltrazione leucocitaria notevolmente diffusa. L'esame della parte prossimale non rileva alcun dato patologico.

Esperimento III. — Cagna di media taglia.

Atto operativo (28 febbraio 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cmm. 10: ne inginocchio 4 cm. I vasi rimangono decorrenti sulla faccia interna dell'appendice. Scaccio dalla porzione distale il contenuto fecale.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (20 febbraio 1923). — Si provoca la morte dell'animale dopo 20 giorni. Nulla ai varii organi ed apparati. La parte distale inginocchiata dell'appendice misura cm. 5: rispetto alla prossimale si presenta più colorita e con consistenza più molle. Le due parti di appendice sono aderenti. Tagliandole parallelamente si nota che il lume è in entrambe conservato e che le feci della porzione distale sono più dense. Pare anche che lo spessore della parete del tratto distale sia un poco aumentato.

Reperto miscroscopico. — Nessuna replezione di vasi, tranne di quelli della sottomucosa, nella quale si trovano anche piccole emorragie. Leggerissimo edema della sottomucosa e della muscolare. I follicoli linfatici appaiono notevolmente ingrossati e con elementi molto stipati. L'infiltrazione nella mucosa, notata nel caso precedente, è qui più manifesta. Nulla di patologico mostra l'esame della parte prossimale dell'appendice.

Esperimento IV. — Cane di piccola taglia.

Atto operativo (21 febbraio 1923 eseguito con la tecnica solita. — L'appendice misura cm. 9: ne inginocchio 4, facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti lungo un margine dell'angolatura provocata con l'inginocchiamento. Lascio il contenuto intestinale nella parte distale inginocchiata.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (23 marzo 1923). — Il cane muore. All'autopsia si riscontra pleurite purulenta e polmonite a destra. L'appendice si trova inginocchiata. Macroscopicamente non si riesce a rilevare alcun dato differenziale fra le due porzioni

di appendice, le quali, al solito, sono aderenti. Il moncone distale misura cm. 4: le feci contenute in esso sono più consistenti.

Reperto microscopico. — L'esame comparativo accurato della porzione inginocchiata e di quella prossimale non fa rilevare alcuna differenza: solamente si ha l'impressione di un aumento del volume delle cellule caliciformi della mucosa nel tratto inginocchiato e poi si nota una leggerissima infiltrazione parvicellulare in qualche tratto della mucosa.

Esperimento V. — Cagna di piccola taglia.

Atto operativo (12 febbraio 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 10: ne inginocchio 3 cm., facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia esterna dell'appendice dopo provocato l'inginocchiamento. Scaccio il contenuto intestinale, che si trova entro la parte distale inginocchiata.

Decorso. — Guarigione primaria.

Esito (29 marzo 1923). — Si provoca la morte dell'animale dopo 45 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. Macroscopicamente non si riesce a rilevare alcuna differenza fra le due porzioni di appendice le quali si trovano aderenti Il moncone distale misura cm. 3 e contiene scarsissima quantità di feci, non differenti da quelle contenute nel moncone prossimale.

Reperto microscopico. — Facendo un esame comparativo accurato ci si convince della esistenza di una leggiera ma netta differenza fra i due tratti di appendice. Infatti, nel tratto inginocchiato si osserva un aumento di spessore della tunica mucosa e dello strato muscolare: l'aumento di spessore è un po' meno evidente nello strato muscolare. Si nota pure aumento di volume nei follicoli linfatici del tratto inginocchiato e piccoli tratti di mucosa e di connettivo sottomucoso invasi da infiltrazione parvicellulare.

Esperimento VI. — Cane di media taglia.

Atto operativo (4 febbraio 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 9 e ne inginocchio 5 cm., facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia interna dell'appendice. Lascio entro il lume del tratto appendicolare inginocchiato il contenuto fecale.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (5 aprile 1923). — Si provoca la morte dell'animale dopo 60 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. Macroscopicamente non si riesce a rilevare alcuna differenza fra le due porzioni di appendice, le quali si trovano aderenti. Il moncone distale misura cm. 5½ e contiene feci più dense.

Reperto microscopico. — Non è dato di rilevare, nemmeno microscopicamente, una differenza fra le due porzioni di appendice, eccezione fatta di un lieve aumento di spessore delle tuniche della porzione inginocchiata, aumento un po' più evidente nel volume dei follicoli linfatici e di una scarsa infiltrazione parvicellulare nel connettivo sotto-mucoso e sotto-sieroso; queste leggere alterazioni si riscontrano nel tratto inginocchiato.

Esperimento VII. — Cane di grossa taglia.

Atto operativo (10 gennaio 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 12 e ne inginocchio cm. 5, facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti lungo un margine dell'angolatura provocata con l'inginocchiamento. Scaccio il contenuto dalla parte distale inginocchiata.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (31 marzo 1923). — Provoco la morte dell'animale dopo 80 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. La parte distale inginocchiata dell'appendice si mostra più colorita e con consistenza più molle dell'altra. Il lume è conservato nelle due porzioni e le pareti della distale sembrano aumentate di volume.

Reperto istologico. — L'esame dei due tratti di appendice mostra una differenza nel senso che nel tratto inginocchiato si ha uno spessore maggiore dovuto a tutte le tuniche dell'appendice, ma in maniera speciale al connettivo sotto-mucoso nel quale si riscontrano anche piccoli focolai di infiltrazione par-

vicellulare. I focolai linfatici nella sotto-mucosa si mostrano notevolmente ingrossati.

ESPERIMENTO VIII. — Cagna di media taglia.

Atto operativo (14 aprile 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 8: provoco l'inginocchiamento della sua parte distale per una lunghezza di 4 cm., facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia esterna e superiore dell'appendice e lasciando nel moncone inginocchiato il contenuto.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (2 agosto 1923). — Provoco la morte dell'animale dopo 110 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. La parte distale inginocchiata dell'appendice si presenta con grossezza aumentata: si mostra inoltre più colorita della parte inferiore ed ha consistenza molle carnosa, differenziandosi nettamente con la consistenza molle-pastosa della porzione appendicolare prossimale. La parete della porzione distale è molto più ispessita di quella della parte prossimale, per cui il lume della prima appare molto più ristretto.

Reperto istologico. — All'esame microscopico colpisce una notevole differenza di diametro e di lume del lato inginocchiato nel senso che questo ha un lume ristrettissimo ed ha una parete notevolmente grossa, mentre il tratto prossimale ha una parete molto più sottile ed un lume quasi doppio dell'intero diametro del tratto inginocchiato. Nella parte inginocchiata dell'appendice si riscontra ipertrofia di tutti gli strati: il connettivo sottomucoso si presenta più denso, più vascolarizzato ed ha arteriole con pareti più spesse. In qualche punto sia del connettivo sotto-sieroso come di quello sotto-mucoso, nonchè della sierosa, è dato di mettere in rilievo infiltrazioni linfocitarie. Nella parte prossimale dell'appendice è notevole la dilatazione del lume, ma nulla di patologico si osserva.

ESPERIMENTO IX. — Cane di piccola taglia.

Atto operativo (14 aprile 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 8, ne inginocchio cm. 4, facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia interna dell'appendice e scacciando dal moncone inginocchiato il contenuto.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (22 agosto 1923). — Provoco la morte dell'animale dopo 130 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. La parte inginocchiata dell'appendice si presenta più grossa del normale; si mostra inoltre più colorita ed ha consistenza carnosa mentre la parte prossimale ha consistenza pastosa. Tagliando trasversalmente le due porzioni si osserva che la distale ha pareti più spesse della prossimale, per cui il lume della prima è quasi virtuale. Si trovano feci in entrambe le parti.

Reperto istologico. — Fra le due porzioni di appendice, la distale inginocchiata e la prossimale, si nota una manifesta differenza costituita da ipertrofia di tutti gli strati della suddetta prima porzione. Inoltre sono specialmente notevoli l'aumento dei follicoli linfatici ed il maggiore numero delle cellule caliciformi. Nel tratto inginocchiato si notano anche infiltrazioni leucocitarie degli strati più superficiali della mucosa. Nel connettivo sottosieroso ed in quello sottomucoso si osserva come fatto degno di nota una maggiore quantità di capillari sanguigni.

ESPERIMENTO X. — Cane di media taglia.

Atto operativo (15 aprile 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 10, ne inginocchio cm. 4, facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sul margine esterno dell'angolatura provocata dall'appendice e lasciando nel moncone distale il contenuto.

Decorso. Guarigione per primam.

Esito (23 agosto 1923). — Provoco la morte dell'animale dopo 160 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. Nell'appendice si notano alterazioni macroscopiche quasi uguali a quelle dette nel caso precedente solamente a carico della porzione inginocchiata.

Reperto istologico. — Così come nel caso precedente ipertrofia di tutte le tuniche del tratto inginocchiato. Maggiore quantità di capillari sanguigni sia nel connettivo sottosieroso come in quello sottomucoso, ma specialmente in quest'ultimo.

ESPERIMENTO XI. — Cagna di piccola taglia.

Atto operativo (14 marzo 1923). — Eseguito con la tecnica già detta. L'appendice misura cm. 9 e ne inginocchio 5 cm., facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia esterna e superiore dell'appendice già inginocchiata e scacciando dal moncone inginochiato il contenuto.

Deorso. — Guarigione per primam.

Esito (31 agosto 1923). — Provoco la morte dell'animale dopo 170 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. La parte inginocchiata dell'appendice presenta alterazioni macroscopiche uguali a quelle già dette nei due precedenti casi.

Reperto istologico. — Già a piccolo ingrandimento si nota un aumento notevole di spessore delle pareti della parte inginocchiata rispetto alle pareti della parte prossimale. Trattasi di ipertrofia, la quale è a carico di tutti gli elementi della parete, ma prevalentemente della tunica muscolare e di quella mucosa. Nella mucosa si osserva un notevole aumento in toto dei suoi elementi ghiandolari costitutivi, un'enorme quantità di cellule calciformi ed una evidente ed alle volte diffusa infiltrazione linfocitaria degli strati posti al disopra della muscularis mucosae. Nella muscolare la suddetta ipertrofia si presenta tanto nello strato circolare che in quello longitudinale. Il connettivo, sottomucoso si mostra leggermente aumentato di volume: in esso sono invece degni di particolare mensione due dati: l'uno l'aumento notevole dei follicoli linfatici, che si trovano in esse senza particolari lesioni sia degli elementi del reticolo, sia degli elementi cellulari ivi contenuti; l'altro la presenza di una quantità di vasi sanguigni che appare maggiore della normalità. Il connettivo sottosieroso si presenta evidentemente aumentato di spessore e più di quello sottomucoso.

ESPERIMENTO XII. — Cane di piccola taglia.

Atto operativo (12 marzo 1923. — Eseguito con la tecnica solita. L'appendice misura cm. 10 e ne inginocchio cm. 5, facendo in modo che i vasi rimangano decorrenti sulla faccia interna dell'appendice inginocchiata e lasciando entro il moncone inginocchiato il contenuto.

Decorso. — Guarigione per primam.

Esito (29 agosto 1923). — Provoca la morte dell'animale dopo 170 giorni. Nulla ai vari organi ed apparati. La parte distale inginocchiata dell'appendice mostra modificazioni macroscopiche uguali a quelle dette nei casi precedenti.

Reperto istologico. — Simile a quello descritto per il caso precedente.

***

Riassumo i fatti più importanti riscontrati all'esame macroscopico e microscopico della parte inginocchiata dell'appendice, messa in confronto con la parte lasciata in posizione normale.

Macroscopicamente nel primo periodo dopo l'atto operativo si nota nella parte inginocchiata un aumento di diametro e di consistenza, nonchè una maggiore colorazione; segue indi un periodo, durante il quale, fra le due parti di appendice non si rileva alcun dato differenziale; in ultimo, si ha ancora un altro periodo durante il quale si constata aumento di consistenza e di spessore della parete, diminuzione della larghezza del lume.

Microscopicamente nei primi tempi dopo l'atto operativo si notano fatti di replezione dei vasi e di edema. La replezione dei vasi si osserva in tutte le

tuniche dell'organo, ma è specialmente cospicua in primo luogo nella sottosierosa e poi nella sottomucosa. L'edema si rileva a carico di tutti gli strati dell'appendice, ma specialmente del connettivo della sottosierosa e della sottomucosa: in quello di quest'ultima più ancora che nel primo. Tale edema è inoltre molto cospicuo e bene evidente nello strato muscolare sia nel longitudinale che nel circolare.: della notevole intensità di tale edema si può giudicare sia dal rilevante aumento di spessore dello strato muscolare, sia dal particolare aspetto dello strato medesimo per essere i singoli elementi costitutivi meno stipati ed in alcuni tratti quasi divaricati, fino a tratti nei quali sono bene manifeste piccole cavità vuote per lo più fessurali.

Questo primo gruppo di alterazioni va man mano attenuandosi e scompare del tutto verso il trentesimo giorno dall'intervento; è quindi passeggiero ed è evidentemente legato a lieve inceppo di circolo, prodotto dall'intervento in questione, inceppo che viene vinto e con esso scompaiono la congestione e l'edema.

Dopo questo periodo si cominciano ad osservare altre alterazioni, le quali, appena visibili dapprima, diventano man mano più manifeste in seguito e si riscontrano anche nei cani, che vissero più lungamente dopo l'atto operativo.

Queste ulteriori alterazioni consistono in una evidente e notevolissima ipertrofia di tutte le tuniche dell'appendice e nella presenza di una quantità maggiore di capillari sanguigni in alcune zone del connettivo sottosieroso e sottomucoso.

Le alterazioni fin'ora dette, e cioè sia quelle del primo periodo come quelle del secondo, sono accompagnate da infiltrazioni parvicellulari, le quali si notano, di grado pressocchè uguale, in tutte le esperienze.

Come dato negativo rilevo che non si ha alcun accenno ad un'anormale neoformazione connettivale, ad eccezione che nelle limitate zone ove esistono i punti di sutura, nelle quali zone trattasi evidentemente della solita reazione attorno ai corpi estranei. Inoltre rilevo che in nessun caso si ha accenno ad una occlusione del lume appendicolare, il quale, solamente nei cani vissuti più a lungo, si mostra molto ristretto a causa della ipertrofia della mucosa.

***

Dai dati riscontrati in queste mie ricerche credo si possano dedurre le seguenti conclusioni:

1) L'inginocchiamento più o meno notevole del tratto distale su quello prossimale nell'appendice dei cani non determina fatti infiammatorii acuti; invece dà luogo ad un processo, per quanto lieve, d'infiammazione cronica.

2) Non si determina processo flogistico acuto qualunque possa essere il senso dell'inginocchiamento e sia che nel tratto distale inginocchiato si lasci il contenuto sia che lo si scacci.

3) In seguito all'inginocchiamento, si hanno alterazioni anatomo-patologiche soltanto nella parte distale inginocchiata: esse sono rappresentate dapprima da replezione dei vasi e da edema di tutte le tonache, di poi da iper-

trofia di tutti gli strati dell'organo e dalla presenza di una quantità maggiore di capillari sanguigni in alcune zone del connettivo sottomucoso e sottosieroso: in ogni tempo si notano infiltrazioni parvicellulari a carico di uno o più strati dell'organo.

Io non intendo riportare alla patologia umana i risultati ottenuti da questi esperimenti. Ma, non avendo riscontrato nella parte inginocchiata di appendice alterazioni con successiva neoformazione di tessuto connettivo, sono indotto a ritenere che la neoformazione connettivale, talora riscontrata semplicemente a carico del moncone distale inginocchiato di un appendice umana, (come nel caso da me in principio riferito) sia da interpretarsi come esito o di flogosi acuta, più o meno remota, ovvero di flogosi cronica esistente da lungo tempo; flogosi sviluppatesi specialmente in tale parte di appendice. Per quanto riguarda il valore etiologico dell'inginocchiamento rispetto all'infiammazione appendicolare, i risultati dei miei esperimenti deporrebbero negativamente per l'infiammazione acuta e positivamente per quella cronica.

BIBLIOGRAFIA.

ALBRECHT H. *Ueber angeborene Lageanomalien des Wumfortzatzes und angeborene disposition f. appendizitis.* Wienner Klin. Wochenschrift, n. 40, 1909. — *Zur Perityphlitistherapie.* Münch. Med. Woch., 1908. — *Zur Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis.* Deutsche med. Wochenschrift, pag. 993, 1905.

ADRIAN. *Die appendizitis als Folge einer Allgemeinerkrankung.* Mitteil. Aus den Grenzegb. der Med. u. Chir., 1901.

ANGHEL. *Étude sur la pathogènie de l'appendicite.* Thèse de Paris, 42, 1897.

ALLEN. *On appendicitis.* Med. Times, London XXXVII, 1909. — *Two cases of tuberculous appendicitis.* The British Med. Journ. of Children's diseases, t. VI, n. 61, janvier 1909.

ASCHOFF. *Ueber die Topografhie der Wurmfortsatzenzündung.* Verhandl. der Deutschen pathol. Gesell., 1904. — *Ueber die Bedeutung der Kotsteine in der Ätiologie der appendizitis. Med. Klinik.* Jahrg., n. 241, 1905. — *Diskussionsbemerkungen zu Kretz.* Deut. pathol. Gesell. Stuttgart, 1906. — *Die Wurmfortsatzenzündung.* Jena Fischer, 1908. — *Ist eine chronische Entzündug des Wurmfortsatzes die Vorbedingug. f. den akuten Anfail?* Deutsche med. Woch., 1906. — *Ergebnisse der inneren. Medizin und kirderheilkunde.* XI Bd. Berlin, 1912, p. 1.

BEAUSSENAT. *Appendicite experimentale.* Bull. de la Soc. Anat. de Paris, Seanse 5, 1907.

BALDUZZI. *Patogenesi dell'appendice.* Morgagni, gennaio 1913.

BONANOME. *Dell'appendicite. Anatomia patologica, etiologica e patogenesi.* Roma, 1911.

BOIT et HEYDE. *Des Wurmfrtsatzes.* Beitrage zur klin. Chir., vol. 79, fasc. II, luglio 1912.

BAMBERGER. *Die Entzündungen der rechten Fossa iliaca.* Vien. med. Woch., 1893.

BERGEL. *Ueber Wirkungen des Fibrins.* Deut. Med. Woch., n. 5, p. 663, 1909.

BORCHARDT. *Die Behandlund der appendicitis.* Mitt. ans. den Grenz. der Med. u. Chir., 1897. — *Appendicitis,* 1911.

BRANCATI. *Appendicite.* Catania, 1913.

CHARRIN. *Reproduction experimentale d'appendicite dar iniection d'un streptobacille dans le sang.* Soc. de biol., 31 jullet 1897. — *Appendicite esperimentale.* Soc. de biol., 27 févr. 1897.

COLACURCI. *La teoria di Dieulafoy nella patogenesi dell'appendicite. Contributo sperimentale.* Giornale Internazionale di scienze mediche, anno 22, fasc. VII.

DIEULAFOY. *De l'appendicite experimentale.* Gaz. Méd. de Paris, IX sez., t. III, n. 9, pag. 76, n. 12, pag. 130, 1896. — *Toxicité de l'appendicite.* Clinique de l'Hôtel Dieu, 1898. — *Pathogenie de l'appendicite.* Acad. d. Méd., 10 marzo 1896.

DE ROUVILLE. *Appendicite experimentale par corps étrangers.* Soc. de Biolog., 7 nov. 1896.

DEAVER. *Remarks upon differential diagnosis, pathology and treatment of appendicitis.*

Ann. Surg. 1898. — *Appendicitis*, 1905. — *The Traumatisme as a cause of appendicitis.* New York med. Journal, 1907. — *Pus in the abdominal cavity.* Annals of Surg. 480, avril 1910.

EDEBOHLS. *Chronic appendicitis the brief symptom and most important complication of movable right kidney.* Médical Record, 1899.

EWALD. *Ueber appendicitis larvata.* Verhandl. d. Deutsch. Gesell. f. Chir., 1899.

FOWLER. *Diffuse septic peritonitis due to appendicitis.* Ann. of Surg., 1908. — *A treatise on appendicitis*, 1902. — *Ueber appendizitis.* Berlin 1908.

FRIEBEN. *Anatomie et histologie de l'appendice.* Société médicale de Hambourg. Séance 4 dicembre 1900.

FRANCINI. *Appendicite.* Società Editrice libraria. Milano, 1911.

FRADÀ. *Appendicite.* Clinica Chirurgica della R. Università di Palermo. Tip. Giannitrapani, 1914.

GHON. Beiträge Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, tome LII, fascicolo I, pag. 130, 1912.

GIERTZ. *Ueber akute eitrige Wurmfortsatzperitonis, ihre chirurgische Behandlung und die Dauerzesultate derselben.* Eine klinische studie ueber 533 Fälle aus der chirurgischen klinik zu Upsala. Wiesbaden, 1909.

HEILE. *Zur Pathogenese der appedicitis, Bakteriologisch anatomische.* XXXVIII Kongress der Deutsch. Gesell. f. Chir. — *Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzundung auf Grund experimenteller und bakteriologischer untersuchugen.* Mitteil. a. d. Grenzheb 22, 58, 1910.

HEYDE. *Die Bedentung anaerober bacterien f. die peritonitis appendicitscher, Eustehung.* M. med. Woch., 1908. — *Ueber die Bedeutung anaërober Bakterien beider appendizitis.* Med. Klinik, n. 44, pag. 1675, 1908.

KELLY und HURDON. *The vermiform appendix u. its diseases.* Philadelphia and London, 1905.

KELLY. *The Carly history of appendicitis in Great Britannia.* Glasgow med. Journ., 1903.

KLEM.. *Ueber die Ätiologie der appendizitis.* Mitteil a. d. Grenzgeb der Med. v. Chir., 1906. — *Ueber die cronisch anfallsfreie appendicitis.* Mitteil a. d. Med. v. Chir., 1906. — *Die Bedeutung Kötsteines f. die entstehungun den verlauf der Akuten appendicitis.* Arch. f. klin. Chir., Band. LXXV.

KELINACH. *The pathology of the vermiform appendix.* London, 1893.

KLECKI. *Recherches sur la pathogénie de l'appendicite.* Ann. de l'Institut Pasteur, tome IX, 1895.

KLAUBER. *Die Ätiologie der appendizitis.* Müpch. med. Woch., n. 9, 1909.

LETULLE. *Histologie pathologique des appendicites.* C.-R. Soc. Biol. Paris 1897.

LENNADER. *On the treatment of acute appendicitis.* The Edimb. med. Journal, 1905. — *Meine Erfahrungen ueber appendicitis.* Deutsch. Mitteil aus d. Grenz. d. med. u. Chir., 1904.

LORRAIN. *Appendicite chronique et anomalies de l'appendice.* Archiv. de médecine experimentale et d'anatomie pathologique, 1907.

MEISEL. *Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen mit besonderer Beriick sichtigung der van Wumfortsatz ausgehenden.* Beiträge zur Klin. Chir., Bd. 40, H. 2, n. 3, 1903.

M. DUDLEY et P. ALLEN. *De l'appendicite: étiologie et pathogénie.* Revue de Gynecologie et de chirurgie abdominale. Jullet-Août, 1897.

MIRAGLIA. *Contributo alla patogenesi ed all'anatomia patologica dell'appendicite.* Annali di clinica medica. Palermo, anno IV, fasc. III, 1° novembre 1913.

MATTIOLI. *Influenza della stasi artificialmente provocata su eventuali predisposizioni all'influenza di processi anatomo-patologici nell'appendice vermiforme.* Gazzetta degli Ospedali, n. 138, a. 1904.

MORI. *Eine experimentelle Arbeit ueber die Ätiologie der. Perityphifitis.* Deutsche zeit. f. Chir., 1904.

MONOD. *Contribution à l'étude des appendicites.* Bull. de la Soc. de Chir., 1895.

MÜSCAN. *Totliche Blutung aus einem duodenalgeschwür nach appendicitis operation.* Deut. med. Woch., 1907. — *Ueber Appendizitisex perimente.* Deutsche zeit. f. Chir., H. 1, n. 2.

NOTHNAGEL. *Die Erkrankungen des Darmes unde des Peritoneums.* Spezielle patologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 17, 2 aufl, 1903.

OBERNDORFER. *Gibt es eine chronische appendizitis.* Deutsche med. Woch., n. 41, 1906. — *Schleimbildung in und um Wurmfortsatzolivertikel.* Verhandl. der deutsch. pathol.

Gesell. Stuttgart, 1906. — *Beiträge zur pathologischen anatomie des Wurmfortsatzes.* Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. med. u. Chir., 1906.

MAUMUS. *Ricerche sperimentali sull'appendicite.* Riforma medica, n. 10, 1902.

PILLIET. *Étude histologique sur l'appendicite folliculaire obblitérante.* Rendu hebd. des séances de Soc. de Biol., n. 2.

RIBBERT. *Zur pathologie des Wurmfortsatzes.* Deut. med. Woch., 23, 1903. — *Beiträge zur normalen und pathologischen anatomie des Wumfortsatzes.* Wirchow's arch., 132, H. 1, 1893.

RECLUS. *Pathogénie de l'appendicite.* Sém. Méd., 1897; Presse médic., 1905. — *L'appendicite chronique.* Gazz. des Hôp., 1905.

REMEDI. *Sull'appendicite: contributo clinico e nota sperimentale preventiva.* Cagliari, 1901.

ROUX. *Remarques sur une nouvelle série d'appendicites opérées à froid.* Congr. de Chirurgie, 1895.

ROGER. *Recherches expérimentales sur l'appendicite.* Rev. de Méd., 1896.

SPRENGEL. *Die intermediärop bei akuter appendic.* v. Langeb. arch., 1905. — *Appendizitis Lieferung.* 45 della «Deutsche Chirurgie» Stuttgart, Enke 1906.

SIREDEY. *Forme fruste di appendicite.* Soc. Med. degli osped. di Parigi, novembre 1903.

SONNENBURG. *Pathologie und therapie der Perityphlitis.* Leipzig. vogel 1908. — *Traumatische, cronische appendizitis.* Freie Vereimg. d. Chirurg. Berlins, 11 juli 1904. — *Diagnose und terapie des freüestadiuns der Nakuten appendicitis.* Deutsche Zeit. Chir., vol. 105, pag. 363, 1910.

TEDESCO. *Bericht ueber die Influenzauntersuchungen aus der Prosektur del K. K. Franz Joseph.* Spitals in den Idtzen, 11 Jahren (1896-1906). Zentralbl. f. Bakt 43, H. 6.

TALAMON. *Le colique appendiculaire et les formes non chirurgicales de l'appendicite.* Paris 1900.

TREVES. *The Cavendisch lecture on some phases of inflammation of the appendix.* Brit. Med. Journal, 28 juni 1902.

TRICOMI. Relazione alla R. Accademia delle Scienze mediche di Palermo, 27 aprile 1907.

VALLEE. *Situation du coecum et de l'appendicite chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1900.

VIBERT. *L'appendice et sa pathogénie.* Paris 1901.

WALTER. *Il trattamento nell'appendicite cronica.* XXIV Congr. di Chir. di Parigi. Presse médicale, n. 79, 1911.

WÄTZOLD. *Beiträge zur pathologischen anatomie des Wurmfortsatzes.* Ziegler's Beiträge, Bd. 42, 1907.

WINKLER. *Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges.* Jena G. Fischer, 1910.

WEIBERG. *Lésions histologiques de l'appendicite.* Thèse de Paris, 1904.

V.

OSPEDALE DI S. SPIRITO. ROMA - SALA S. CARLO BACCI
Prof. A. NAZARI

Un caso di necrosi emorragica del pancreas e del grasso peripancreatico.

Dott. GIORGIO PETTA, assistente degli Ospedali Riuniti

La necrosi emorragica del pancreas è una malattia poco frequente. Secondo Brütt dopo la guerra i casi osservati sarebbero più numerosi. È una malattia propria dell'età media; l'alcoolismo, l'obesità e la litiasi biliare sono i tre dati anamnestici più frequenti; ma l'insorgere della malattia fu spesso connessa a disturbi di circolo, a traumi diretti, a intossicazioni endogene o

esogene, a malattie infettive. Il Brütt nello studio di sei pancreatiti acute trovò nella bile due volte il b. coli, in un caso il gasbacillus di Fraenkel. La presenza di questo germe, sia essa primaria o secondaria, aumenta ed affretta sempre l'estensione del processo necrotico del pancreas. Il gasbacillus dà necrosi gassosa.

Secondo Chiari la necrosi acuta del pancreas è dovuta all'azione del succo pancreatico attivato in sede anomala, entro il tessuto stesso della ghiandola, per reflusso di bile o succo duodenale nel dotto di Wirsung o in quello del Santorini. L'attivazione può essere dovuta pure a prodotti batterici o a sostanze messe in libertà dalla necrosi di cellule pancreatiche per trauma o disturbi di circolo.

Attivato il succo pancreatico, la tripsina attacca le pareti dei vasi e provoca le emorragie; la lipasi provoca la necrosi del grasso dando origine alle caratteristiche « taches de bougie ».

Per spiegare le necrosi a distanza alcuni pensano a leucociti carichi di fermenti pancreatici attivati, altri pensano ai fermenti pancreatici attivati passati nei vasi sanguigni dagli stessi focolai di necrosi: così si spiegherebbe pure la maggiore frequenza della necrosi negli organi più vicini, quali il fegato e l'intestino.

Secondo v. Bergmann e Guleke, quando la lesione pancreatica s'inizia nel periodo d'attività della ghiandola per il processo della digestione, allora insorge una sindrome ch'è sempre di violenza estrema.

La malattia è bene individualizzata anatomicamente e clinicamente; negli ultimi tempi s'è potuta fare la distinzione della sindrome dell'occlusione intestinale e della peritonite acuta.

Resta però sempre di difficile diagnosi (Schmidt), a meno che precedentemente la localizzazione di dolori vaghi all'epigastrio e di distrubi della digestione non abbiano richiamato l'attenzione sul pancreas.

Presenta perciò un certo interesse il caso osservato nella Sala S. Carlo Bacci dell'Ospedale di S. Spirito:

8 novembre 1923. M. Augusto, di 30 anni, ammogliato, cuoco, della provincia di Alessandria.

Forte mangiatore e bevitore di vino.

La reazione di Wassermann risultò positiva quando 4 anni fa fu ricoverato in questo stesso ospedale e curato con iniezioni di preparati mercuriali.

Otto mesi fa ittero con lievi elevazioni febbrili, senza dolori, durato circa 20 giorni.

Da qualche tempo ha notato una tumefazione della gamba destra; di essa è residuata una cicatrice pigmentata e coperta di croste.

La notte del 3 novembre è stato colpito da dolore violentissimo all'epigastrio, insorto improvvisamente con vomito ripetuto.

Portato al Policlinico fu fatta diagnosi di colica epatica e praticata qualche iniezione di morfina senza risultato. Il giorno dopo fu riportato a casa dai parenti.

Per 2 notti continuarono dolori violentissimi e vomito che da ieri è diventato nerastro, a posa di caffè. Mai febbre. Singhiozzo dall'inizio della malattia. Alvo aperto. Condizioni generali progressivamente peggiorate. Diuresi sempre scarsa. Coscienza conservata, salvo qualche breve delirio.

Esame obiettivo. — Sviluppo scheletrico e muscolare normale. Individuo adiposo, con masse muscolari bene conservate. Condizioni generali molto gravi. Pupille di forma ed ampiezza normale, reagenti alla luce e alla convergenza. Lingua secca. Singhiozzo. Vomito scuro a posa di caffè. Noduli linfatici ingrossati nelle comuni sedi. All'arto inferiore destro, regione antero-interna, all'unione del terzo medio col terzo inferiore si nota una cicatrice pigmentata, infossata, in parte coperta da crosta giallo-nerastra.

Torace ampio, simmetrico, bene conformato. Respiro a tipo costale superiore, frequente, superficiale.

Polmoni: ottusità bilaterale dall'angolo inferiore della scapola in basso. All'ascoltazione si trova soffio bronchiale e broncofonia più intensa a destra che a sinistra. A sinistra, sull'ascellare anteriore, si percepiscono rantoli sonori a medie bolle.

Cuore spostato in alto. Deborda a destra dalla marginale dello sterno. Azione cardiaca frequente.

Polso frequente 120 al m'. con temperatura + 36° C., molle, ritmico.

Addome: teso, meteorico con distensione più evidente nei quadranti superiori. Non si osservano movimenti peristaltici visibili nè tumefazioni circoscritte riferibili a qualche ansa intestinale dilatata.

La palpazione provoca dolore ch'è più intenso in tutta la regione epigastrica. Il punto di Mac Burney e quello di Lanz non sono dolenti in modo particolare. Non si palpano tumefazioni, non si può dimostrare presenza di liquido libero nella cavità addominale.

Rumore di guazzamento profondo.

Fegato: Limite superiore alla V costa. Il margine inferiore aumentato di consistenza, dolente, si palpa a due dita trasverse sotto l'arcata costale.

Milza: non si può delimitare.

Vomito: liquido scuro, simile a posa di caffè; non ha l'aspetto nè l'odore fecaloide.

La reazione con resina di guajaco e trementina è intensamente positiva.

Urina: Reazione di Sgambati intensamente positiva. Non si trova albumina nè zucchero.

Diario: 8 novembre 1923.

Puntura esplorativa (1ª) nella metà destra del torace, negativa.

Radioscopia. Polmoni chiari. Diaframma notevolmente sollevato nelle due metà e poco mobile. Cuore in posizione mediana e adagiato sul diaframma, non ingrandito. Bolla d'aria dello stomaco quasi normale e a sinistra.

Si prescrive del latte a cucchiai, una iniezione di olio canforato ogni 6 ore, la sonda rettale a permanenza.

9 novembre 1923. — Temper. + 37.2.

2ª *Puntura esplorativa* al lato destro del torace: sangue puro. Singhiozzo. Polso 120 al m' a pressione media. Feci liquide di aspetto normale. Morfina 0.01.

Urina: prova dell'acetone positiva. Sonda rettale.

10 novembre 1923. — Tre scariche di feci scure composte.

Al torace persistono i rantoli; respiro bronchiale alla base polmonare sinistra.

Singhiozzo.

Vomito acido scuro.

Al mattino polso 126 al m' con temperatura + 36; alle ore 16 polso 128 al m'.

Esame del sangue: leucociti 11,700. Nei preparati colorati nulla di notevole.

11 novembre 1923. — Scarso vomito posa di caffè. Singhiozzo. Emissione di gas dall'ano.

Sotto l'arcata costale sinistra si palpa il margine rotondo di una tumefazione che si segue fin sotto l'arcata costale, alla linea mammillare sin.; al di sopra di tale tumefazione la percussione dà suono timpanico alto.

12 novembre 1924. — Persiste il soffio bronchiale alla base del torace a sinistra. Polso 132.

Data la gravità della sindrome addominale e delle condizioni generali dell'ammalato si trasferisce in chirurgia, dove si procede alla laparotomia.

Operazione: (prof. Tito Ferretti). — Rachianestesia con stovaina gr. 0.09 positiva. Incisione xifoombelicale. Grasso properitoneale con nodi necrotici, duri, friabili. Margine inferiore dell'omento aderente allo stomaco con noduli numerosi di necrosi. Si scopre il pancreas infiltrato di emorragie e con tratti necrotici. Si richiude la cavità addominale lasciando una zaffo di garza.

Morte durante la giornata.

Autopsia parziale: (prof. A. Nazari). — Ferita laparotomica sopraombelicale recentissima suturata, con zaffo. Aortite iperplastica all'inizio dell'aorta ascendente. Congestione polmonare. Scarsissimo versamento siero-ematico peritoneale. Necrosi del pancreas con pancreatite emorragica acuta totale. Necrosi del grasso peripancreatico dell'omento e del grasso sottoperitoneale parietale. Reni congesti. Milza non ingrandita (gr. 250), con follicoli piccoli,

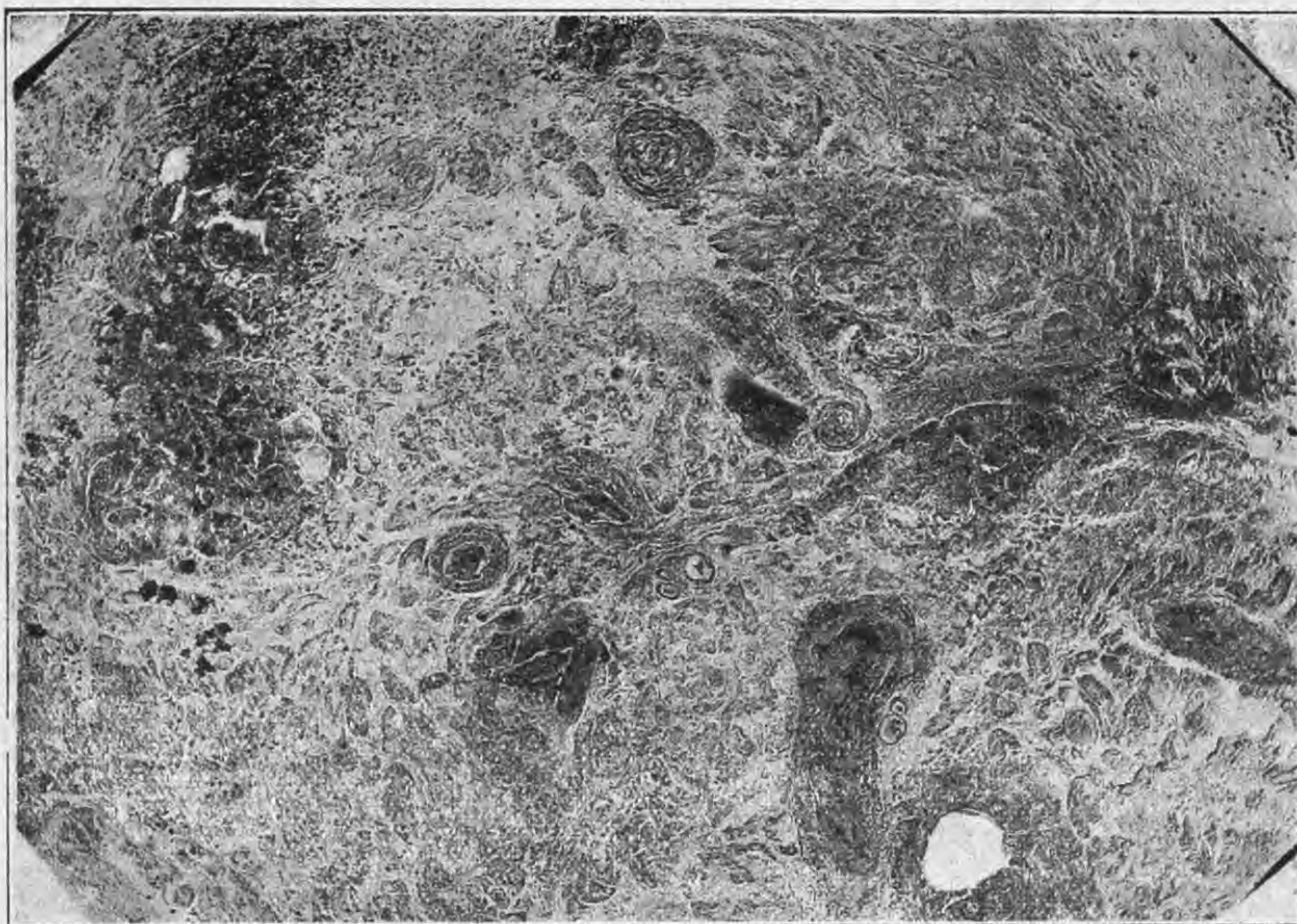



FIG. 1. — Necrosi completa del parenchima pancreatico. — Koristka ob. 4, oc. 3.

distinti. Capsule surrenali normali. Fegato congesto di volume normale (grammi 2000). Testicoli normali (scarsamente filanti). Calcolosi della cistifellea (3 calcoli rotondeggianti in prevalenza colesterinici e di pigmenti).

Esame macroscopico del pancreas. — Non si ritrova più l'aspetto biancastro del parenchima pancreatico normale, salvo che in limitate isole di tessuto che si rinvengono nello spessore del pancreas. Questo è all'incirca triplicato di volume, rosso scuro, con isole grigie a contorno giallastro dall'aspetto di focolai di necrosi: si tratta di una apoplessia del pancreas con focolai di necrosi.

Nel grasso circostante al pancreas si trovano chiazze e nodi sporgenti, con alone rosso, di aspetto cretaceo o molli; aprendoli si estrae una sostanza simile a creta; somigliano a gocce di stearica cadute sul grasso.

Esame microscopico del pancreas. — Nelle zone biancastre, limitate, di tessuto d'aspetto normale, anche microscopicamente non si rilevano alterazioni.

All'infuori di queste isole di tessuto normale, si trova dovunque un infiltrato emorragico fra gli acini di tessuto pancreatico normale e focolai di necrosi anemica di gruppi di acini pancreatici (Fig. 1).

Ivi il nucleo ha perduto la sua basofilìa e tutta la sostanza cellulare, nucleo e protoplasma, si colora uniformemente con l'eosina.

Il processo necrotico è avvenuto in vita, come dimostrano le alterazioni nucleari: cariolisi e carioressi.

Oltre ai focolai necrotici si trovano delle zone, vicine ai focolai di necrosi, nelle quali è manifesta una considerevole infiltrazione parvicellulare. (Fig. 2). In queste zone riccamente infiltrate si rinvengono le cavità sferiche di Longherans, le quali contengono detriti che non si colorano con eosina, ma con emallume (Fig. 2); trattasi di sali di calcio sotto forma di cristalli a covone.

Il grasso interposto a questi focolai di infiltrazione, che, si può dire, sostituiscono il pancreas necrotico, non si presenta più sotto l'aspetto di grosse cellule bene riconoscibili, con membrana cellulare e nucleo, che si mettono bene in evidenza con la colorazione al Sudan III o all'acido osmico.

Coi comuni metodi di colorazione le cellule grassose appaiono vuote perchè il grasso è passato nei solventi adoperati.

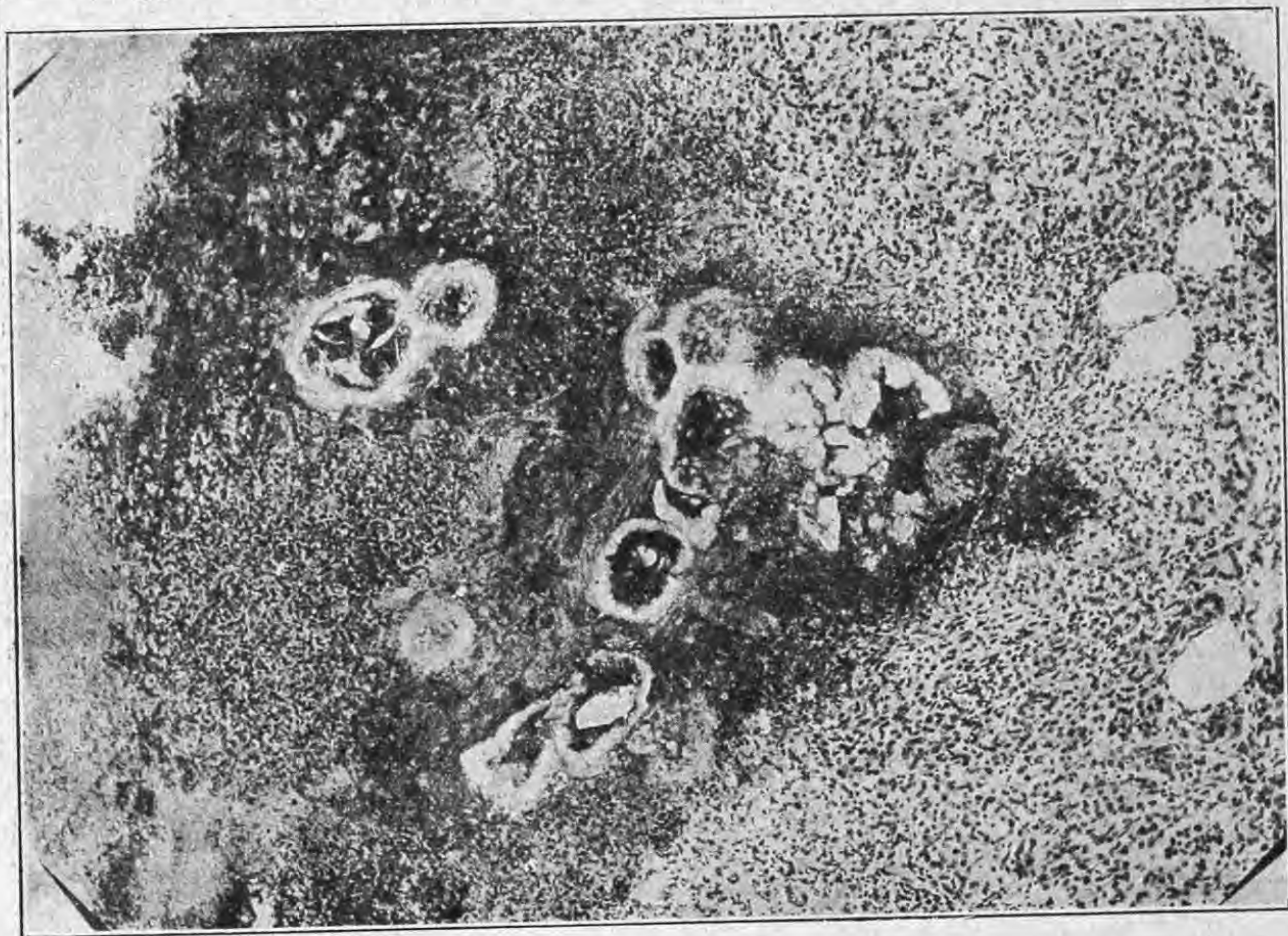



Fig. 2. — Infiltrazione parvicellulare e cavità sferiche di Langherans contenenti sali di calcio. — Koristka ob. 4, oc. 3.

Nei preparati in esame, nelle cellule grassose non più visibile il nucleo, e nel citoplasma si ritrova una sostanza granulosa, colorabile con l'eosina e che non ha più i caratteri del grasso.

In prossimità di queste zone si rinvengono lobuli interi così alterati per prodotti di scissione e di digestione del grasso.

Nel pancreas ancora conservato e circondato dai focolai necrotici si rinviene il reperto di una pancreatite cronica fibrosa con atrofia del parenchima pancreatico (Fig. 3).

Si può perciò ritenere che le alterazioni si siano svolte in un pancreas già precedentemente alterato per un processo cronico di cirrosi pancreatica.

È degno di nota il fatto che la necrosi ha colpito specialmente le parti di pancreas non colpite dall'affezione cronica.

Il reperto anatomico macro- e microscopico corrisponde alla forma più frequente delle pancreatiti acute descritte da Carnot. Essa è caratterizzata dall'emorragia intrapancreatica, dai noduli di stratonecrosi e dal versamento

siero ematico libero nella cavità addominale. Le altre varietà di pancreatite emorragica sono distinte da Carnot secondo il tipo dell'ematoma diffuso retroperitoneale, dell'ematoma incistato, della retrocavità degli epiploon e della pancreatite acuta con semplice picchiettatura del parenchima pancreatico.

RIASSUNTO SINTOMATOLOGICO DI QUESTA OSSERVAZIONE CLINICA.

Anamnesi. — Infezione luetica con reazione di Wassermann positiva. Professione: cuoco. Abuso di cibi e di bevande alcooliche. Coliche biliari pregresse. Inizio brusco e violento della malattia che acquista subito carattere di estrema gravità, con dolore epigastrico, vomito ripetuto, singhiozzo, insen-

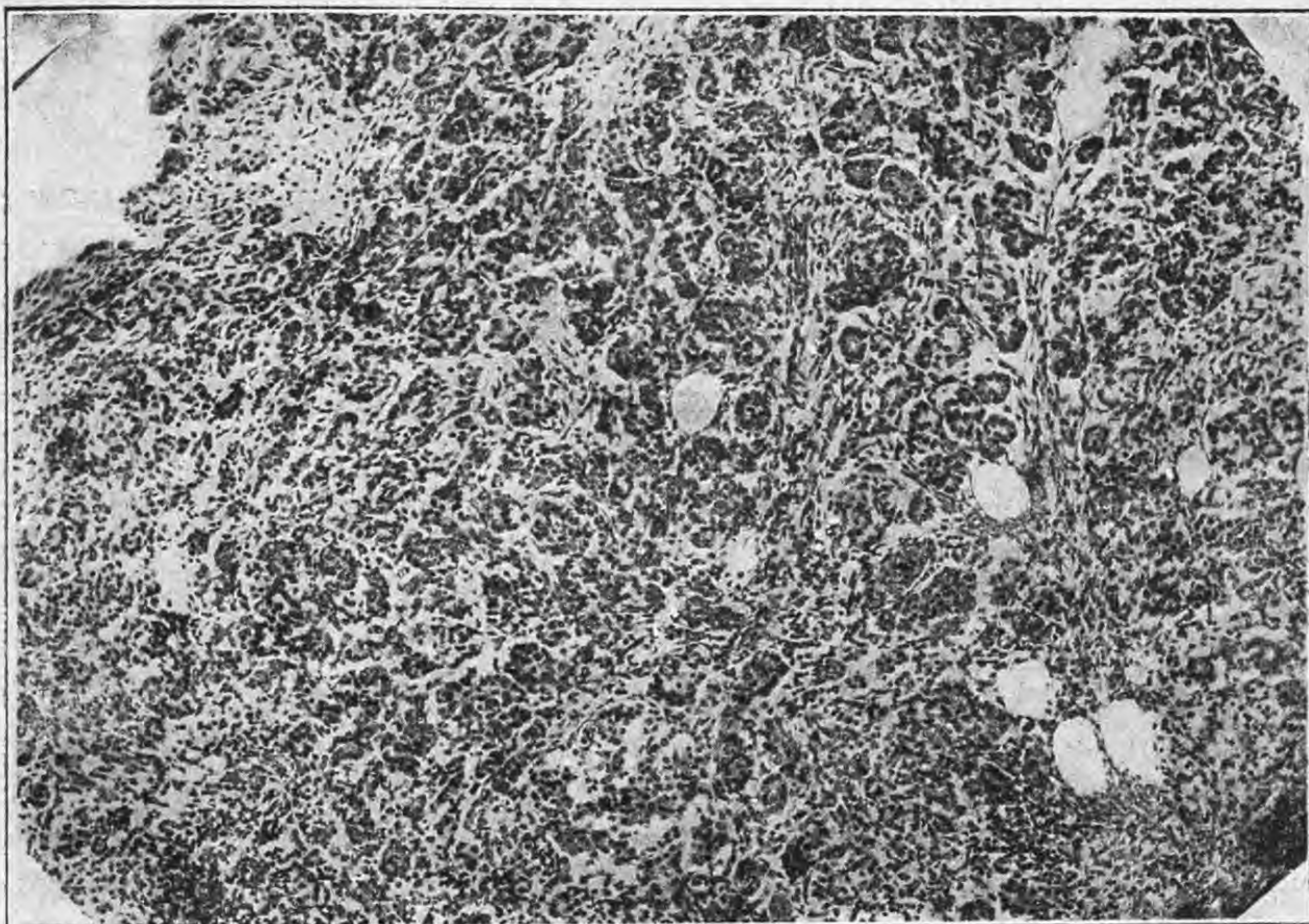



FIG. 3. — Zona di pancreatite cronica fibrosa con atrofia del parenchima pancreatico. — Koristka ob. 4, oc. 3.

sibilità all'azione della morfina. Mai febbre per tutta la durata della malattia. Deiezioni alvine fino all'ultimo.

Esame obiettivo: Individuo robusto, adiposo. Coscienza conservata malgrado lo stato generale gravissimo; polso frequente 120 al m', respiro superficiale, cianosi, temperatura normale, lingua secca, singhiozzo, vomito, feci liquide colorate. Segni di congestione alle basi polmonari. Meteorismo addominale specialmente epigastrico; aumento di volume e di consistenza del fegato. Dolore alla pressione dei quadranti superiori dell'addome. Solo l'11 novembre 1923 (8° g. di malattia) si palpa una tumefazione epigastrica che si segue fino sotto l'arcata costale sinistra: alla percussione dà suono timpanico alto.

Nell'urina: reazione di Sgambati intensamente positiva, tracce di albumina, presenza di acetone, assenza dello zucchero.

***

L'inizio della malattia fu brusco, in pieno benessere, in individuo robusto, grasso, forte mangiatore e bevitore, con anamnesi biliare indubbia (fegato grosso, ittero e febbre 8 mesi prima, della durata di circa 20 giorni).

Il dolore atroce all'epigastrio si presentò d'improvviso, durante il riposo della notte, fin dapprincipio con vomito e singhiozzo. Si pensò a una colica biliare: è questo l'errore di diagnosi più comune, quasi inevitabile quando, come nel caso nostro, vi sono precedenti biliari.

In molti casi il chirurgo interviene per sospetto di colelitiasi o di rottura della cistifellea, ed è solo all'apertura del peritoneo che il liquido libero siero-ematico, senza reazione infiammatoria del peritoneo, e le «taches de bougie» della steatonecrosi fanno riconoscere la vera natura della malattia.

Il dolore violentissimo, localizzato all'epigastrio, non attenuato dalla morfina, si colmò il giorno seguente in una remissione dei sintomi più allarmanti, tanto che l'ammalato fu riportato a casa dalla famiglia. Ma la notte tutti i sintomi gravi si ripresentarono obbligando l'ammalato, le cui condizioni peggioravano, a tornare in ospedale.

Il vomito presente fin dapprincipio era alimentare, senza carattere speciale nè odore fecaloide; ma il vomito, anche se insistente, non costituisce un della steatonecrosi fanno riconoscere la vera natura della malattia.

Anche per il sintoma dolore, Körte fa notare che non esiste un attacco doloroso tipico per la pancreatite acuta.

Non è da meravigliarsi così che più che alla lesione del pancreas si pensasse alle vie biliari prima, e quando il vomito divenne scuro, simile a posa di caffè, si mettesse in campo l'ipotesi che potesse trattarsi di un'ulcera gastrica o duodenale perforata. D'altra parte, per quanto si fosse propensi ad ammettere un'occlusione intestinale, i caratteri del vomito stavano contro di essa, poichè nemmeno dopo parecchi giorni di malattia acquistò l'odore o l'aspetto fecaloide.

Il singhiozzo, presente dall'inizio della malattia, non è un sintoma su cui sia possibile basarsi nella diagnosi differenziale tra malattie addominali nelle quali è interessato il peritoneo, poichè in tutte si può riscontrare.

Di particolare importanza era l'esame dell'addome. Era questo meteorico, un po' teso, specialmente nelle parti superiori, all'epigastrio e verso sinistra. Non si notavano movimenti peristaltici visibili, nè il segno di Laugier, nè dilatazione spiccata delle parti laterali per meteorismo del crasso.

Non era però il meteorismo diffuso della peritonite acuta con dolenzia ugualmente estesa a tutto l'addome; contro la peritonite acuta diffusa stavano anche la mancanza di ritenzione fecale, di dolore alla minzione e di febbre. La difesa addominale era limitata alle parti superiori; questo dato richiamava l'attenzione sulla possbilità della perforazione d'un'ulcera latente gastrica o duodenale con esito in peritonite circoscritta delle parti superiori dell'addome, tanto più che la presenza di sangue nel vomito doveva far pensare necessariamente a questa eventualità.

S'è pensato pure alla perforazione della cistifellea calcolosa e alla semplice propagazione di un processo infiammatorio dalla cistifellea al peritoneo, ma la difesa ed il dolore erano piuttosto spostati verso il quadrante superiore sinistra e sotto l'ipocondrio sinistro.

Solo all'ottavo giorno di malattia fu ricontrato il sintoma veramente importante di una resistenza trasversale che dall'epigastrio si seguiva sotto l'ipocondrio sinistro; alla percussione dava suono timpanico.

Secondo lo Schmidt tale resistenza epigastrica trasversale è generalmente un sintoma presente dall'inizio della malattia; in questo caso fu tardivo, o, almeno, non era apprezzabile all'inizio.

Lo Schmidt fa rilevare che tale resistenza trasversale può essere dovuta, secondo i casi, agli organi cavi delle parti superiori dell'adome, stomaco o intestino, contenenti gas, spinti elasticamente in avanti, sia dalla bursa omentolis ripiena di sangue o di gas, sia dal pancreas aumentato di volume. In questo caso si aveva la sensazione di palpare il pancreas fortemente ingrossato.

Il comportamento della defecazione e dell'emissione dei gas contribuì molto a rendere incerta la diagnosi fino all'ultimo: le feci, talvolta liquide, furono sempre emesse spontaneamente, in notevole quantità e normalmente colorate. Mai abolita l'emissione di gas.

Questo modo di comportarsi dell'alvo è eccezionale nella pancreatite acuta. La persistenza di deiezioni quotidiane stava pure contro l'ileo paralitico e l'ileo meccanico, da occlusione: per ammettere uno strozzamento interno si doveva pensare che fosse parziale e delle porzioni più alte dell'intestino. Del resto nella occlusione intestinale alta l'arresto delle materie e dei gas è completo, dopo vuotato il tratto intestinale a valle della stenosi; il vomito è fecaloide, i dolori sono più diffusi, spesso vi sono movimenti peristaltici visibili; l'ipotermia è la regola. Le feci per l'aspetto e la quantità non presentavano nulla di particolare. Non furono eseguite ricerche speciali per stabilire la funzionalità del pancreas, anche perchè il valore di dette ricerche è molto diminuito dal fatto che quasi sempre l'ammalato ha usato prima dell'esame un'alimentazione poco adatta. Inoltre la gravità del caso non permette di somministrare la carne per poi ricercare la striatura delle fibre muscolari emesse con le feci. Infine se, anche per mezzo di questa e delle altre ricerche di laboratorio, si riesce a mettere in evidenza la mancata funzione del pancreas, non si può ritenere per dimostrata una lesione anatomica del pancreas. In ammalati così gravi è infatti sempre da ritenere possibile la semplice inibizione della funzione secretiva del pancreas.

L'esame delle urine fornì dati poco importanti: tracce di albumina, acetone, ma non presenza di zucchero che avrebbe quasi imposta la diagnosi.

Ciò anche per il fatto che negli esami d'urina fatti precedentemente, quando l'ammalato fu osservato per altre cause, mai era stata ritrovata glicosuria.

La reazione di Cammidge, che ora si attribuisce alla presenza di una destrina che può trovarsi anche in condizioni normali, non fu eseguita.

La reazione di Sgambati cui si ammette importanza quasi diagnostica nelle flogosi peritoneali, era in questo caso intensamente positiva. Ma quì non si trattava di riconoscere una flogosi peritoneale per segni indubbii evidente, ma di stabilirne la causa, precisando l'organo che dava origine alla sindrome peritoneale.

Anche l'esame del sangue fu poco caratteristico, poichè fu solo riscontrata una modica leucocitosi: 11,700 leucociti per mmc. Questo reperto è privo di importanza ed è quello che si trova comunemente nella pancreatite acuta.

Da quanto è stato esposto si rileva che erano presenti i sintomi fondamentali che sono proprii della pancreatite emorragica. Ma essi non furono sufficienti per una diagnosi indubbia malgrado la loro importanza, perchè lo stato generale dell'infermo e l'atipicità degli altri sintomi mascheravano il quadro clinico. La prima volta che l'ammalato fu portato in ospedale, l'attenzione fu richiamata verso una lesione delle vie biliari, e si pensò a una colica biliare (primo e secondo giorno di malattia). Del resto, che potesse trattarsi realmente di una colica biliare, è giustificato dal reperto di calcoli nella cistifellea. Quasi tutti gli autori che più recentemente si sono occupati dell'argomento, quali M. Faroy, Parmentier e Chabrol, Schmidt, avvertono che, specialmente quando precede un'anamnesi biliare, quasi sempre il medico si ferma alla diagnosi di colica biliare.

La seconda volta che l'ammalato fu tenuto in osservazione, la diagnosi restò incerta fino all'ultimo fra l'incarceramento interno parziale e la pancreatite emorragica, diagnosi questa già prospettata dal medico che aveva osservato l'ammalato prima del suo invio all'ospedale di S. Spirito.

L'atto operativo, deciso per l'imponenza della sindrome addominale che non giustificava alcuna speranza nelle cure mediche, doveva dare ragione alla seconda ipotesi proposta.

L'ammalato è morto durante la giornata stessa dell'atto operativo; anche nei casi gravi l'intervento è però sempre indicato; esso consiste nel drenaggio della regione pancreatica ed, eventualmente, delle vie biliari se sono interessate. Data l'altissima mortalità dei casi lasciati a sè stessi bisogna sempre tentare l'operazione per quanto gli operati spesso vengano a morte anche dopo un intervento precoce e ben condotto: secondo Dreesmann le probabilità di guarigione raggiungono solo il 12 % nei non operati, mentre si può arrivare al 45 % specialmente se l'intervento chirurgico è precocissimo; Körte fissa la mortalità totale al 56,9 % basandosi sulle statistiche degli ultimi anni.

BIBLIOGRAFIA.

1. Archibald. Surg. gyn. a obstetrix XXVIII, 1919, 529; Journal of amer. med. Assoc., settembre 1918.
2. Balser V. A. 90 Bd. 1882 u. Med. Cong. Leipzig, 1892; Verh. d. XI Congr. f. inn. Med. Leipzig, 1892.
3. Bégouin, etc. Comp. di Pat. chirurgica III.
4. Böhm. v. Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 43, S. 694.
5. Bergmann e Bruns. Trattato di clinica chirurgica III.

6. BERGMANN e GULECKE. Longenbeck'. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 78.
7. BLUME-BENECKE. Festschrift, Braunschweig, 1897.
8. BRENTANO. Pankreasnekrose. Longenbecks Arch., Bd. 61, H. 4.
9. BUNGE. Langenb. Arch., Bd. 71.
10. BROCQ et BINET. Journal méd. franç., gennaio 1921.
11. BRÜTT. Pancreatite ac. da Gasbacillus di Fraenkel. V. A., 1923, Bd. 246.
12. CARNOT. Rech. expér. et chir. sur les Pancréatites. Paris 1828.
13. CHIARI. Z. f. H., 17 Bd. 1896; P. XXV, 1900; W. 1880, n. 6; P. n. 20 e 30, 1883.
14. CHABROL. *L'infarctus du pancréas par pyleflébite.* Archiv mal. app. digestif, 1913. *Les pancréatites dans les affections du foie.* Thèse, 1910-11.
15. DEARNER. Annals of surgery, sett. 1908.
16. DETMER. I D. Göttingen, 1895.
17. DIONISI. L. Anat. Pat. II-3, Palermo.
18. EDDOBL. Johns Hopkins hospital Bulletin, 1907.
19. EICKERHOFF. Festschrift f. Thierfelder, 1895.
20. ELSÄSSER. Henkes Z. f. Staats-orgneik. Johrg. 41 u. 5, 2.
21. FLEXNER. Experimental Pancreatitis. Johns Hopkins Hosps. Rep. vol. IX. Journal of experimental Med., 1897, vol. II.
22. FRIEDREICH. Handb. v. Ziemmsen VIII 2, S. 259, I-c. 536.
23. FRÄNKEL EUG. M. 1896.
24. GESSNER. Deutsche Zeit. f. Chir., Bd. 54.
25. GUILLAUME LOUIS. *Pancréatite hémorragique avec oblitération complète de l'artère splénique.* Soc. de Chir., 21 apr. 1920.
26. FRITZ. Boston med. Journal, 1892.
27. HAUSEMANN. Z. f. Kl. M., Bd. 26, 1894 u. B. n. 15, 1899.
28. HEIDENHAIN in Hermann's Handb. d. Physiologie.
29. HAHN. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 58.
30. HLAVA. Bull. de l'Acad. de Bohéme, 1897. — Internat. Congr. Moskau, 1897, u. W. Kl. W., n. 12, 1895.
31. HÉDON. *Physiol. normale et pathol. du pancréas.* Paris 1902.
32. HILDEBRAND O. Chir. Congr., 1894. Berlin u. A. f. Kl. Chir., Bd. 57, 1898, I. c. p. 538.
33. JUDD. The Journ. of the American med. Associat., 1921, n. 3, t. LXXVII.
34. KATZ und WINKLER. *Exper. studien ueber Fettgewcebsnekrose.* Arch. f. Verd.-Kronkh., Bd. 4, 1899, und Die multiple Gewebsnekrose. Berlin, Karger 1899.
35. KAUFMANN. Lehrbuch. der Path. Anatomie, 1922.
36. KÖRTE. *Die Chir. Krankheiten des Pancreas und die Verletzungen des Pancreas.* Deut. Chir. von Bergmann und Bruns Lief. 45 d.
37. KRÖNLEIN. Klin. u. topogr. anatomie. Beitrag zur Chir. d. Pancreas.
38. KÜHNE. Verh d. naturh. Vereins Heidelberg II.
39. LABBÉ et DEBRÉ. Bull. Soc. méd. Hôp., 8 luglio 1921.
40. LANGERHANS O. A. 122 Bd., 1890; R. Beitr. zur Mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse, 1869.
41. LECÉNE et LENORMAND. Rév. de gyn. ed d. ch. abdom., 1906, p. 1057.
42. LECLERC et GUIEYSSE PÉLISSIER. Soc. de chir. de Paris, 16 lug. 1919, p. 1154-65.
43. LÉRITZ et ARNAUD. Rev. d. gyn. et de ch. abdom., agosto-ottobre 1909.
44. LENZMANN R. Pat. e ter. d. stati morbosi che importano imm. peric. di vita.
45. MAYO-ROBSON and CAMMIDGE. The Pancreas. Its surg. a. Patholog., 1907.
46. MAYO-ROBSON. Verhandl. des XVII internationalen med. Kongr. zu Paris, 1900. Lancet, July 28, 1900.
47. MARCHAND. Naturfv. Franckfurt, 1896. Discuss. zu Ponfick's Vortrag: *Ueber abdominale Fettgewebsnekrose und Pankreasnekrose.*
48. MERING und MINKOWSKY. A. f. e. P. XXVI und XXXI.
49. v. MIKULICZ. *Pankreaschirurgie.* Grenzgebiete, Bd. 12.
50. OPIE. Disease of the Pankreas. Philadelphia and London, 1903. — American Journal of med. Sciences, January 1901.
51. OPIE EUGENE. *Experimental disseminated fat-necrosis.* John Hopk. Hosp. Rep., vol. IX.
52. OPIE and HOLSTED. John Hopkin's Hosp. Rep., 121-123.
53. OSER. *Die pathognostischen Symptome des Pankreaserkrankungen.* Deutsche Klin., 1901. — *Die Erkrankungen des Pankreas in Nothnagels.* Spez. Pathol. u. Ther., Bd. 18, II Teil. Wien 1898.

54. PAWLOW. *Die Arbeit der Verdaungsdrusen.* Wiesbaden 1898.
55. PARMENTIER et CHABROL. *Les pancréatites hémorragiques.* N. T. de M. Masson, Paris, 1923.
56. PFÖRRINGER. V. A. 153 Bd., 1899; V. A. 158 Bd., 1899.
57. PELS-LEUSDEN. Charité Annalen XXVI.
58. ROBSON und MOYNIHAN. *Diseases of the Pancreas.* Philadelphia and London, 1902.
59. RASUMOWSKI. Longenbecks. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 59.
60. ROSENBACH. C. f. Ch., n. 12, 1895.
61. ROKITANSKY. Lehrbuch.
62. SEITZ. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 20; Zeitschr. f. Klin. Med., XX, 1891.
63. SERGENT-R. D.-BAB. *Tr. de Path. Méd. et de Thér. appl. Les maladies du Pancréas par* M. FAROY. Paris 1923, Maloine, éd.
64. SCHMIDT. *Erkankungen des Pancreas, in Kraus.* Brugsch. Path. u. Ther. VI, A. I.
65. SCHNIDT M. B. M. 1900.
66. SCHIRMER. *Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas.* In Diss. Basel., 1893.
67. SCHREIBER. B. 1895, s. 544. Henkes Z. f. Staatsarzneik. Johrg.
68. SCHULZE W. A. f. m. A. 56 Bd., 1900; Verh. d. naturh. Vereins. Heidelberg. II, p. 540.
69. SIMMONDS. M. 1898, n. 6.
70. TILGER. V. A., 137 Bd.
71. TRUHART. *Pankreaspathologie,* Tl. I. Wiesbaden, 1902.
72. VILLAR. *Chirurgie du Pancréas.* XVIII Congr. d. Chir. Franç., 1905.
73. WALDEYER. *Die Kollonischen, etc.* Berlin 1900.
74. ZENKER. Tagebl. d. Vers. D. Naturf., Breslau 1874, S. 211.

FINE DEL VOLUME XXXI (*Sezione Chirurgica*).

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali (S). L. POZZI . ed. resp.